Beiträge zur Perityphlitisfrage

aus der Heidelberger Medizinischen Klinik

Unter Benützung der Bäumler'schen Arbeit „Die Behandlung der Perityphlitis" und mit spezieller Berücksichtigung der Curschmann'schen Leucocytenzählung.

Inaugural-Dissertation

der Medizinischen Fakultät der Ruperto Carola zu Heidelberg zur Erlangung der Doktorwürde vorgelegt von

Fritz Langenbach

prakt. Arzt

aus Dortmund.

HEIDELBERG

Buch und Kunstdruckerei Carl Pfeffer

1904.

Beiträge zur Perityphlitisfrage
aus der Heidelberger Medizinischen Klinik

Unter Benützung der Bäumler'schen Arbeit „Die Behandlung der Perityphlitis" und mit spezieller Berücksichtigung der Curschmann'schen Leucocytenzählung.

Inaugural-Dissertation

der Medizinischen Fakultät der Ruperto Carola zu Heidelberg zur Erlangung der Doktorwürde vorgelegt von

Fritz Langenbach

prakt. Arzt

aus Dortmund.

HEIDELBERG

Buch- und Kunstdruckerei von Carl Pfeffer

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent: Geheimer Rat Professor Dr. Erb.

Dekan: Geh. Hofrat Knauff.

Meinem lieben Vater

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Lebenslauf

des praktischen Arztes Karl, Friedrich Wilhelm Louis Langenbach.

Ich wurde geboren am 16. August 1871 zu Dortmund als Sohn des Installateurs Wilhelm Langenbach und dessen Ehefrau Dina, geborene Dertz. 1875 verzogen meine Eltern nach Freiburg i. Brg. Hier besuchte ich die Volksschule und das Gymnasium. Nach bestandenem Abiturientenexamen bezog ich die Universität Freiburg, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Im März 1896 erlangte ich an der Freiburger Universität, die ich während meiner ganzen Studienzeit besucht hatte, die Approbation als praktischer Arzt. Nach Ableistung meines zweiten Militärhalbjahres beim Feld-Artillerie-Regiment Nr. 30 in Rastatt liess ich mich im November 1896 in Neckargemünd als praktischer Arzt nieder, wo ich bis heute die ärztliche Praxis ausübe.

I.

Eine der vielumstrittensten Fragen der neueren Medizin ist die der Perityphlitisbehandlung. Fast jede Nummer unserer Fachzeitschriften bringt neue Beobachtungen, aus denen neue Schlüsse gezogen werden. Dabei wogt der Kampf nicht nur zwischen Internen, die sich möglichst exspektativ verhalten möchten und Chirurgen, die zur Frühoperation drängen; auch die Frage der Aetiologie und demgemäss der ersten Therapie ist noch lange nicht geklärt. Der gegenwärtige Standpunkt der internen Medizin wird wohl am besten präzisiert durch den in den Februar- und Märznummern 1902 der „Therapie der Gegenwart" veröffentlichten Aufsatz „Die Behandlung der Perityphlitis" von Geheimer Hofrat Bäumler. Mit dieser Arbeit beabsichtigt Bäumler wohl in erster Linie das durch die energische Forderung der Chirurgen nach Frühoperation aufgeregte und geängstigte Gemüt des Landarztes zu beruhigen. Für den Landarzt, der meist einen viel grösseren Widerstand des Patienten und seiner Angehörigen gegen eine Operation zu überwinden hat, der sich bei den erschwerten Transportverhältnissen nicht so leicht zur Ueberweisung in die chirurgische Klinik und bei den oft unglaublichen häuslichen Verhältnissen noch schwerer zu einer Operation in loco entschliesst, ist dieses Resumée langjähriger Beobachtungen und Erfahrungen eine dankbar empfundene Beruhigung.

Im Folgenden will ich an der Hand einer kurzen Inhaltsangabe der Bäumler'schen Arbeit deren einzelne Punkte vergleichen mit dem Resultat, das ich beim Studium der Krankengeschichten der Perityphlitisfälle aus der Heidelberger Klinik in den Jahren 1866 bis 1903 gefunden habe.

Nach einleitenden Bemerkungen stellt Bäumler die These auf: Theoretisch ist die Frühoperation bei Perityphlitis, d. h. eine Operation zu einer Zeit wo „nur der Wurmfortsatz teilweise oder in seiner ganzen Ausdehnung entzündlich geschwollen, kaum noch durch zarte Fibrinauflagerungen mit dem Netz dem Blinddarm und anliegenden Dünndarmschlingen leicht verklebt und von einer seroesen, kaum eitrig getrübten etwas hämorrhagischen Flüssigkeit umspült ist“ durch einen erfahrenen Chirurgen — aber nur durch einen solchen — vielleicht die beste Therapie. Bei jeder irgend fortgeschrittenen Perityphlitis jedoch bringt die Operation dadurch, dass Verklebungen, die von der grossen Therapeutin Natur zur Abkapselung des entstehenden Abszesses gebildet wurden, zerrissen werden können, wodurch der Entzündungsprozess leicht auf benachbarte Peritonealpartien übergreift, den Patienten in so grosse Gefahr, dass es empfehlenswerter ist, sich unter Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln exspektativ zu verhalten und erst dann, wenn bedrohliche Erscheinungen auftreten zum Skalpell zu greifen. In Wirklichkeit wird ein oben beschriebenes Frühstadium ausserordentlich selten zur Beobachtung kommen und als Appendicitis sicher diagnoszitiert werden können. Von den im vorerwähnten Zeitraum von 37 Jahren in der Heidelberger Klinik behandelten 168 Perityphlitisfällen waren beim Eintritt 19 in einem Frühstadium der Krankheit, bei 137 bestand ausgesprochene Perityphlitis und in 12 Fällen war bereits ausgedehnte Peritonitis eingetreten.

Ich glaube nun zwar nicht, dass die 19 Fälle, die ich nach den Krankengeschichten als Frühstadium bezeichnet habe, alle anatomisch dem entsprechen, was Bäumler unter Frühstadium aufgefasst wissen will. Aber selbst wenn diese Fälle sich mit dem von Bäumler entworfenen Bilde deckten, so wären doch nur 13% der Fälle zur Frühoperation geeignet gewesen. Bäumler kommt dann auf die Benennung des Krankheitsbildes zu sprechen. Dabei gibt er der Bezeichnung Perityphlitis den Vorzug vor Appendicitis, da eine Entzündung, die nur an der

Appendix sich abspielt ohne auf die Umgebung überzugreifen, wohl nicht diagnostiziert werden kann, vielmehr in dem Stadium, bei welchem wir mit unsern gegenwärtigen Hilfsmitteln die sichere Diagnose stellen können, immer dem Typhlon benachbarte Peritonealteile bereits ergriffen sein werden. Der folgende Abschnitt handelt von der Aetiologie der Perityphlitis. Die Kenntnis darüber ist in den letzten Jahren sehr erweitert worden durch die vielen Autopsieen in vivo, die ein wesentlich deutlicheres Bild der durch den Krankheitsprozess verursachten Veränderungen geben als die postmortalen Autopsieen.

Aetiologische Momente sind: 1. Kotsteine 2. chronisch entzündliche Vorgänge im Appendix, die von Riedel „Appendicitis granulosa“ genannt wurden. Hierbei handelt es sich um Bildung von Granulationsgewebe in und unter der Schleimhaut, durch welches die tubulösen Drüsen auseinandergedrängt und zum Schwund gebracht werden; also um einen chronischen, von der Oberfläche der Schleimhaut angeregten entzündlichen Prozess. Den Anstoss hierzu können mechanische, chemische und bakterielle Reizungen geben. In einem von mir behandelten Falle, den ich mir vorbehalte, weiter unten zu beschreiben, wurde dieser Anstoss durch ein schweres Trauma gegeben. Riedel nimmt nun an, dass Blutungen in dieses Granulationsgewebe einen akuten entzündlichen Anfall mit Uebergreifen der durch Bakterien hervorgerufenen Entzündung auf die Umgebung auslösen können. Als solche chemische und mechanische Reize kommen in erster Linie in Betracht die in der Coecaldarmpartie sehr häufig auftretenden Darmkatarrhe. Infolge dieser Katarrhe treten leicht Gährungen des Darminhalts ein, dabei findet durch die Gasbildung eine Auftreibung des Prozessus vermiformis statt, auch wird wohl in Zersetzung befindlicher Darminhalt durch diese Gase in den Appendix hineingetrieben. Tritt dieses Ereignis oft ein, so wird sich in der Appendix-Schleimhaut ein chronischer Entzündungszustand ausbilden. Ist dieser Entzündungszustand auf einzelne umschriebene Stellen beschränkt, so wird die regelmässige Peristaltik des Wurm-

fortsatzes aufgehoben, dadurch bleiben Kotmengen liegen, buchten die Appendixwandung aus, dicken und trocknen ein, resorbieren aus dem Darmschleim, der infolge der durch diese Kotpartikel ausgeübten Reizung reichlicher produziert wird, Salze und werden allmählich zu Kotsteinen.

Ich möchte hier den oben erwähnten Fall traumatischer Perityphlitis einfügen.

Anna M.. 5 Jahre alt; bisher stets gesund, insonderheit nie Darmbeschwerden. Am 5. Oktober 1903 wurde das Kind von einem Fuhrwerk, dessen Pferde durchgingen, überfahren. Das eine Pferd streifte hierbei das Kind mit dem äusseren Vorderhuf am Abdomen und warf es zur Seite, so dass die Räder des Wagens dem Kind über den linken Unterschenkel fuhren. Bei der Untersuchung fand ich eine Fraktur der Tibia und Fibula links. Am Abdomen sah man in der Blinddarmgegend deutlich den Abdruck eines halben Pferdehufes mit leichten Excoriationen.

An dieser Stelle bestand empfindliche Schmerzhaftigkeit, mässige Schwellung und leichte Dämpfung. Ordination: Eisbeutel, Tinktur. Opii 15 Tropfen, später 3 × täglich 5—8 Tropfen. Am Bein Gipsverband. Die Schmerzhaftigkeit an der Bauchquetschung ging in den nächsten Tagen allmählich zurück, ebenso Schwellung und Dämpfung. Fieber war nie aufgetreten. Die Fraktur heilte ebenfalls gut. Nach sieben Wochen konnte Patientin aufstehen und spielte bald wieder auf der Strasse. Ab und zu soll sie nach Angaben der Eltern — beim Spielen und nach hastigem Gehen auf Augenblicke ihre rechte Bauchseite gehalten und über kurzandauernde stechende Schmerzen geklagt haben.

Am 10. Januar 1904 erkrankte das Kind unter Fieber. Temperatur bei der ersten Untersuchung 39,3; während der vorangegangenen Nacht angeblich Delirien. Dabei rasende Schmerzen in der rechten unteren Bauchseite. Stuhlgang bis zum Tage der Erkrankung regelmässig. Die grösste Schmerzhaftigkeit an der Stelle der Quetschung vom Oktober vergangenen Jahres. Der Leib ist im ganzen mässig aufgetrieben. Die Druckempfindlichkeit beschränkt sich auf die rechte untere Bauchseite, beginnt 2 Finger breit nach rechts von der Linea alba und ist etwa Handteller gross; untere Grenze etwa dem Ligamentum-Poupartii entsprechend, obere Grenze Nabelhöhe. Etwa 3 Finger breit oberhalb des Ligamentum-Poupartii fühlt man eine wurstförmige Resistenz. Ueber dem ganzen Bezirk der Druckempfindlichkeit besteht leichte Dämpfung. Ueber der wurstförmigen Resistenz sieht man dunkel pigmentierte Hautstellen, die Reste bezw. Narben der durch den Pferdetritt verursachten Exkoriationen. Leucocytenzahl 9200.

Ordination: Eisbeutel, Opii pulv. 0,01 3 × täglich. 11. I. 04, Temperatur war während der Nacht auf 41° gestiegen, unter starken Schmerzen, Delirien, so dass das Kind seine Umgebung nicht mehr erkannte. Abdomen-Befund derselbe wie am 10. I., Leucocytenzahl 11600. Am 12. I. Allgemeinbefinden und Lokalbefund sehr gebessert. Unter Eis-Opiumbehandlung lief dann die Perityphlitis in 14 Tagen glatt ab. Erster Stuhl am 6. Tag auf Klystier.

Ich glaube, dass in diesem Falle die Perityphlitis sicher auf das Trauma vom Oktober 1903 zurückzuführen ist; und zwar erkläre ich mir den Vorgang analog dem von Bäumler geschilderten beim Entstehen der Kotsteine. Nach der Quetschung war offenbar eine Läsion der Darmschleimhaut zurückgeblieben, die durch Infektion zu einer geschwürigen Wunde wurde. In dieser Wunde setzte sich Darminhalt fest; durch den hierdurch ausgelösten Reiz wurde die Peristaltik unregelmässig, neue Kotpartikelchen setzten sich fest, bildeten eine Ausbuchtung der Appendixwand etc. und alle Vorbedingungen zur Kotsteinbildung waren gegeben. Man braucht aber gar nicht soweit zu gehen, eine Kotsteinbildung anzunehmen. Die Perityphlitis kann auch dadurch entstanden sein, dass in die nach dem Trauma zurückgebliebene geschwürige Wunde Bakterien gelangten und eine spezifische Entzündung verursachten, welche dann auf die das Typhlon umkleidende Peritonealpartien überging.

Im Folgenden beschäftigt sich Bäumler, bevor er auf das letzte aetiologische Moment, die früher allgemein als Ursache der Perityphlitis angesehene Anhäufung von Kotmassen im Coecum, zu sprechen kommt, erst noch mit der Differentialdiagnose zwischen Stercoralkolik in der Coecalgegend und Perityphlitis. Differentialdiagnostisch am wichtigsten ist die Tatsache, dass bei Stercoralkolik die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit nach Ort und Heftigkeit wechseln, während eine bei wiederholtem Untersuchen immer an derselben Stelle und an einer Stelle, wo der Prozessus vermiformis liegen kann, gefundene Druckempfindlichkeit für Appendicitis spricht.

Fühlt man einen der Appendix ähnlichen wurstförmigen Strang, so kann es sich auch um ein kontrahiertes Muskelbündel handeln. — Wiederholtes Untersuchen wird hier vor Irrtum schützen. — Ferner kann, besonders bei Neurasthenikern, durch die psychische Erregung bei der Untersuchung, oder durch die Abkühlung der Haut beim Entblössen die Peristaltik beschleunigt werden, wodurch gasartiger Dünndarminhalt rasch in Coecum und Appendix einströmt und dieselben auftreibt; oder aber durch die beschleunigte Peristaltik werden die Coecalwandungen rascher um ihren Inhalt kontrahiert. In diesen letzteren Fällen wird es leicht gelingen bei der Untersuchung durch Druck von aussen das Coecum zu entleeren und dadurch die Resistenz zum Verschwinden zu bringen. Bis zum Jahre 1892 nahm man allgemein an, dass Ansammlungen von Kotmassen im Coecum die Ursache der Perityphlitis seien. 1892 auf der Schweizer Aerzteversammlung in Genf bestritt Salli zum ersten Mal diese Jahrzehnte alte Theorie. Und seither wurde von den verschiedensten Autoren nachgewiesen, dass Perityphlitis nichts mit dem ominösen Kotpfropf im Coecum zu tun hat. Wenn die Befunde seinerzeit die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Obstipation und Perityphlitis zu bestätigen schienen, so halten sie doch einer genaueren Prüfung nicht Stand, denn es ist interessant, beim Durchlesen der Krankenjournale zu sehen wie bei der Aufnahme der Anamnesen und Stellung der Diagnosen Obstipationen zurecht konstruiert wurden in Fällen, wo tatsächlich nicht die geringste Neigung zu solchen vorhanden war. Ebenso zeigt bis 1893 der Verlauf fast aller als Typhlitis stercoralis und in den 60er und 70er Jahren als Colica stercoralis bezeichneten Fälle, dass es sich in Wirklichkeit um Perityphlitis gehandelt hat; finden sich doch Krankheitsfälle darunter, in denen es zu ausgedehnter Peritonitis kam. Wie also schon erwähnt, fällt in den 70er und 80er Jahren das Bestreben der Aerzte auf, die Ursache der Perityphlitiden in Obstipation zu suchen. Ich möchte hier als Beispiel 2 Fälle anführen:

1. 1888, Christian M. Patient war früher nie krank. Eintritt am 19./4. Beginn der Erkrankung am 18./4. Patient hatte am 17. und 18./4 noch Stuhlentleerungen, am 19. Durchfälle, dagegen wird eruiert, dass er am 14. und 15./4 keinen Stuhl gehabt hatte und aus dieser Tatsache dann die Diagnose Typhlitis stercoralis konstruiert.

2. 1886. Diagnose: Typhlitis et Perityphlitis ex obstipastione. Anamnese: Patient erkrankte am 30./5. mit Leibschmerzen in der rechten fossa iliaca. Erbrechen 4 mal, dabei 6 dünne Stühle. Weiter unten folgt dann die Bemerkung: keine Obstipation vor der Erkrankung. Aehnliche Aufzeichnungen finden sich noch mehrfach. Im Gegensatz zu den neueren Ansichten Riedel's, Salli's, Roux, Sonnenburg's, denen auch Bäumler sich anschliesst, dass nämlich die Veränderungen, die zur Perityphlitis führen, im Coecum, bezw. im Prozessus vermiformis sich langsam entwickeln und zu ihrem Entstehen oft jahrelang brauchen, zeigen die Krankengeschichten der 70er und 80er Jahre, dass man damals die Einwirkung der krankheitserregenden Ursache unmittelbar vor Ausbruch der Krankheit annahm. Ich füge hier einige kurze Angaben aus Krankengeschichten ein, die zugleich beweisen, dass auch damals schon nach andern Ursachen als Anhäufung von Kotmassen im Coecum für die Perityphlitis gesucht wurde. So wird häufig Erkältung als Ursache angegeben, ebenso oft findet sich ein Diätfehler vom Tage vorher als Ursache angeführt, meist ein kalter Trunk, junges Bier etc. 1878 soll ein Trunk Himbeersaft, der längere Zeit in einem messingenen Gefäss gestanden hatte, eine Erkrankung an Perityphlitis verschuldet haben. Ein weiteres aetiologisches Moment ist Verschlucken von Kirschsteinen; 1878 findet sich in einer Krankengeschichte hinter jedem verzeichneten Stuhl vermerkt, dass keine Kirschensteine im Stuhl gefunden wurden.

Nach dieser kleinen Abschweifung kehre ich wieder zum Referat der Bäumler'schen Arbeit zurück. Bäumler ist ein entschiedener Gegner der Theorie, dass die Perityphlitis durch Kotanhäufungen im Coecum verursacht werde. Die Ansicht Sir Frederick Treves, dass „Ueberladung des Coecums“ eine

wichtige Ursache der Perityphlitis sei, lässt er gelten, aber nur dann, wenn solche Ueberladungen des Coecums gemeint sind, wie sie bei der Besprechung der „Appendicitis granulosa" Riedel's geschildert wurden. Ansammlungen grosser Kotmassen finden sich meist nur in der Ampulla recti, im S Romanum, seltener im Colon descendens oder transversum. Bei habitueller Verstopfung hohen Grades, die womöglich noch durch mechanische Passagehindernisse im Colon verstärkt wird, können auch noch Skyballa im Coecum sich vorfinden, sonst aber kaum. Habituelle Verstopfung ist nun eine Krankheit, die vorwiegend in vorgerückteren Lebensjahren in Erscheinung tritt. Demgemäss müsste, wenn der Kotpfropf im Coecum die Ursache der Perityphlitis wäre, die Perityphlitis eine Krankheit sein, die in erster Linie im höheren Lebensalter auftritt. Nun verhält es sich bei der Perityphlitis aber gerade umgekehrt, sie ist eine Krankheit, die mit Vorliebe jugendliche Individuen befällt. Nach der Statistik der Freiburger Klinik kamen 77 % der Fälle auf die Altersklasse vom 11. bis 25. Lebensjahr, nahezu 42 % auf das zweite Lebensdezennium. Nach der Statistik von R. Fitz kamen 38 % auf das zweite Dezennium. Die Statistik der Heidelberger Klinik gibt folgende Resultate:

Von 168 Fällen waren

10—20	Jahre alt	51,	also	30 %
20—30	„ „	97,	„	58 %
30—40	„ „	9,	„	5 %
über 40	„ „	11,	„	7 %

also auch hier ein auffallend deutliches Ueberwiegen der jüngeren Leute.

Ebenso müsste, wenn habituelle Verstopfung zu Perityphlitis prädisponieren würde, das weibliche Geschlecht in einem erheblich höheren Prozentsatz von der Krankheit befallen werden, denn die Erfahrung lehrt, dass mindestens doppelt soviel weibliche Individuen an habitueller Verstopfung leiden, als männliche. Nun zeigt aber die Statistik auch hier meist ein umgekehrtes Verhältnis. Nach der Freiburger Statistik betragen

die Fälle männlichen Geschlechts 66 %, bei Bamberger 74 %, bei Fitz gar 80 %. Das Resultat der Heidelberger Statistik deckt sich nicht ganz mit diesen statistischen Angaben. Von den 168 Fällen waren 79 = 47 % männlichen und 89 = 53 % weiblichen Geschlechts, also überwogen die Krankheitsfälle bei weiblichen Personen um 6 %. Diese 6 % mehr auf Seiten des weiblichen Geschlechts stehen aber in keinem Verhältnis zu der Zahl habitueller Verstopfungen bei weiblichen Individuen.

Bäumler gibt ferner an, dass bei vielen seiner Perityphlitiskranken vorher keine Unregelmässigkeiten der Darmentleerungen vorhanden gewesen seien. Von unsern 168 Fällen hatten früher an bemerkenswerten Obstipationen gelitten: 14 = 8 %.

Beim Beginn der Erkrankungen verhielten sich die Darmentleerungen folgendermassen:

75 Fälle = 44 % begannen mit Obstipation,
51 „ = 31 % begannen mit Durchfällen und bei
42 Fällen = 25 % bestand gar keine Abnormität der Stuhlentleerungen vor und bei Ausbruch der Krankheit.

Wir sehen also, dass von der Perityphlitis mit Vorliebe das jugendliche Alter befallen wird, dass das weibliche Geschlecht zum mindesten nicht mehr unter der Krankheit zu leiden hat, als das männliche, und dass drittens mehr Perityphlitisfälle mit Durchfällen oder ganz normalen Stuhlverhältnissen beginnen als mit Obstipation, während sich nur bei 8 % der Fälle eine bereits früher bestandene Obstipation nachweisen lässt. Dagegen ist gerade das jugendliche Alter zu Darmkatarrhen — sowohl akuten, wie chronischen — geneigt infolge von diätetischen Unvorsichtigkeiten, teils durch ein Zuviel, teils durch ein Durcheinander der Nahrungsaufnahme und solche sich oft wiederholende Darmkatarrhe sind, wie wir oben gesehen haben, die Hauptursache der allmählich im Wurmfortsatz sich bildenden anatomischen Veränderungen. Aus dem allem folgt, dass wir mit gutem Recht die Kotstauung im Coecum aus der Zahl der aetiologischen Momente für Perityphlitis ausschalten können und die Appendicitis granulosa als hauptsächlichste Ursache der

Perityphlitis betrachten müssen. In neuerer Zeit ist Jordan wieder für die Berechtigung der Annahme einer Typhlitis stercoralis eingetreten.*) In seinem Aufsatz: „Ueber primäre akute Typhlitis" will er in erster Linie beweisen, dass es eine reine akute Typhlitis ohne Appendicitis gibt. Dabei kommt er dann zu dem Schlussresultat, dass es sich in dem von ihm beschriebenen Falle um eine reine Typhlitis, verursacht durch Kotansammlung im Coecum, gehandelt habe.

In dem betr. Fall handelt es sich um ein zehnjähriges Mädchen, das wegen eines komplizierten Unterschenkelbruches $1^1/_2$ Jahre zuvor eine Amputation durchgemacht hatte. Am 11. 10. 01 erkrankte das Kind plötzlich unter den Erscheinungen einer Perityphlitis. Der akute Anfall ging vorüber, wegen der zurückbleibenden Beschwerden jedoch wurde 6 Wochen nach Beginn der Krankheit die Amputation der Appendix beschlossen. Bei der Operation fand sich kein Exsudat vor, die Appendix war frei und hatte völlig glatte Oberfläche, somit konnte sie nicht die Ausgangspforte der Entzündung gewesen sein. Dagegen war das Coecum mit seiner Umgebung derb verwachsen und liess schon durch seinen äusseren Befund auf eine Geschwürsbildung an der Innenwand schliessen. Nach der Resektion des Coecums fand sich folgendes Bild:

Das resezierte Coecalstück ist von ovoider Form, 3 cm im Längs- und 2 cm im Querdurchmesser betragend, $^1/_2$ cm dick zeigt es auf der Schleimhautseite ein $2\ ^1/_2$ cm langes, und in maximo $^1/_2$ cm breites flaches Geschwür mit glattem Grunde und mehreren polypösen überhängenden Schleimhautexcrescenzen. Die umgebende Schleimhaut ist etwas aufgelockert, geschwollen, aber im Uebrigen intakt. Ein Durchschnitt durch die Geschwürsstelle ergibt eine derbe bis zur Serosa reichende Infiltration. Die mikroskopische Untersuchung ergibt keinerlei Zeichen für Tuberkulose. In der Infiltrationszone liessen sich Staphylokokken nachweisen. Der Prozessus ver-

*) Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 69.

mifromis ist 5 cm lang, an seinem Ende kolbig verdickt, enthält einen erbsengrossen Kotstein, ist aber im Uebrigen normal.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen zieht nun Jordan folgende Schlüsse:

Der Entzündungsprozess begann zweifellos in der Schleimhaut der vorderen Coecalwand, nahm seinen Ausgang von einem länglichen, schmalen, rhagadenförmigen Schleimhautdefekt, der seiner Beschaffenheit nach durch den Druck und die Reizung stagnierender Kotmassen oder auch durch einen Fremdkörper hervorgerufen sein konnte und wurde durch in die Schleimhautwunde einwandernden Staphylokokken angefacht. Die Entzündung setzte sich durch die Darmwand nach Aussen fort, führte zu einem serofibrinösen, perityphlitischen Exsudat und adhäsiver Peritonitis, das Exsudat kam zur Resorption, die Pseudomenbranen wandelten sich zu Schwarten um etc. An allen diesen Vorgängen war der Wurmfortsatz unbeteitigt. Es handelt sich demnach um eine einfache, nicht perforative, primäre, akute Typhlitis, die sowohl in ihrem klinischen Verlauf, als auch in ihren anatomischen Details mit der Vorstellung, die man sich von der Stercoraltyphlitis machte, übereinstimmt.

Dieser Fall scheint mir nun zwar klar zu beweisen, dass eine reine akute Typhlitis ohne Appendicitis einer Perityphlitis vorhergehen kann, andererseits aber liegt kein zwingender Grund vor, die erste Ursache zur Bildung des Darmgeschwürs in der Einwirkung harter Kotmassen auf die Coecalwandungen zu suchen. Es könnten doch auch im Verlauf eines Dickdarmkatarrhes Stückchen der entzündlichen Coecalschleimhaut abgestossen worden sein, auf dem hyperämischen Grunde der dadurch entstandenen Wunde bildete sich unter Einwirkung in Gährung geratener flüssiger Kotmassen ein Geschwür aus, die Peristaltik im faltigen Coecum wurde dadurch stellenweise aufgehoben und die Bildung des Kotsteines, der nachher in den Wurmfortsatz gedrängt wurde, eingeleitet. Den weiteren Verlauf der Erkrankung stelle ich mir in der von Jordan be-

schriebenen Weise vor. Aetiologisch könnte auch ein Trauma in Betracht kommen, wenn das Kind $1^1/_2$ Jahre zuvor mit der Fraktur eine Verletzung der Bauchgegend, ähnlich wie in dem oben geschilderten Fall Anna M. erlitten hätte. Nach meiner Ansicht liegt kein zwingender Grund vor, die Ursache dieser Typhlitis in einer Kotstauung zu suchen, sie lässt sich auf die beiden oben angeführten Arten ebenso gut erklären wie mit Stercoralkolik.

Die oben erwähnten Darmkatarrhe — um in meinem Referat nunmehr fortzufahren — lassen sich leider sehr selten eruieren, da sie sich oft jahrelang vor Ausbruch der Perityphlitis abgespielt haben. Von unsern Fällen konnten anamnestisch bei 17 % früher durchgemachte Darmkatarrhe festgestellt werden, oft aber verläuft die chronische Appendicitis mit ihrer Kotsteinbildung völlig latent. Dieser latente Verlauf wäre aber nicht möglich, wenn Riedel's Ansicht zuträfe, dass nämlich ein den perityphlitischen Tumor bildendes Infiltrat sich nur dann bilden könne, wenn bereits vorher Adhäsionen vorhanden waren, in welche der Wurmfortsatz förmlich eingewickelt ist. Im Gegensatz zu Riedel nimmt Bäumler an, dass die gewöhnlichen Veränderungen einer chronischen Appendicitis nicht zu bindegewebigen Verwachsungen mit der Umgebung führen können, sondern dass diese das Resultat eines schweren entzündlichen Prozesses beim Uebergreifen einer Geschwürsbildung der Schleimhaut und der andern Schichten — häufig auch mit Perforation verbunden — auf den Peritonealüberzug sind, dass sie sich also erst zur Zeit des perityphlitischen Anfalles bilden. Bäumler begründet seine Ansicht damit, dass im Allgemeinen die abgeheilte Peritonitis fast gar keine oder doch nur sehr geringe Verwachsungen mit den Bauchorganen zurücklässt, wenn also so intensive Verwachsungen, wie wir sie bei der Perityphlitis finden, vorhanden sind, so müssen dieselben im Verlauf einer ausserordentlich heftigen Entzündung entstanden sein, die nicht ohne grosse Schmerzen und intensive Störung des Allgemeinbefindens, also nicht latent abgelaufen sein kann.

Sodann erörtert Bäumler die Frage, ob die Perityphlitis in den letzten Dezennien häufiger aufgetreten sei. Dabei erwähnt er, dass man in Frankreich die vorwiegende Fleischkost für das angeblich häufigere Vorkommen der Perityphlitis verantwortlich gemacht habe. Karl Beck, New-York*) nimmt an, dass an der grossen Neigung der Amerikaner zu Perityphlitis deren auffallend grosser Konsum an Backwaren und Eiswasser Schuld sei, der Störungen der Darmfunktionen hervorrufen müsse. Angenommen, dass die Ernährungsart bei der Perityphlitis eine Rolle spielt — und diese Frage dürfte nach meiner Ansicht in Erwägung gezogen werden — so darf man wohl als sicher annehmen, dass eine einschneidende Veränderung der Ernährung einen Einfluss auf die Darmtätigkeit ausüben wird. Eine solche Veränderung der Lebensweise bezw. der Ernährungsart wird am häufigsten vorkommen beim Zug vom Lande nach der Stadt, oder umgekehrt. Dieser Einfluss der Koständerung wird besonders in jugendlichen Jahren, wo der Konsum von Nahrungsmitteln ein relativ erheblich höherer zu sein pflegt als im vorgerückteren Lebensalter unter Umständen einen ungünstigen Einfluss auf die Darmfunktionen ausüben. Sollte diese meine Ansicht richtig sein, so würde sie ein Anwachsen der Perityphlitisfälle in den Kliniken der Grosstädte erklären, denn der Zug vom Lande nach der Stadt hat doch gerade in den letzten Dezennien gewaltig zugenommen. Auch ein häufigeres Vorkommen der Krankheit bei den Angehörigen der wohlhabenderen Klassen der Bevölkerung und unter deren Jugend liesse sich dadurch erklären, da heute, wo wir im Zeichen des Verkehrs stehen, Kinder schon örtliche, klimatische und demgemäss auch nutritive Wechsel erleben, an die man vor wenigen Dezennien nicht denken konnte. Ich habe auf diese Frage beim Durchlesen der Krankenjournale Rücksicht

*) Karl Beck: Ueber die Schwierigkeit der anatomischen Veränderungen zu den klinischen Erscheinungen bei der Entzündung des Wurmfortsatzes zu würdigen und über die Operationstechnik (Wiener klinische Rundschau 1903, No. 31, 32, 33).

genommen und die Patienten eingeteilt in Stadtbewohner, Landbewohner und vom Land nach der Stadt Verzogene. Nun kann mein statistisches Resultat dieser Einteilung leider unmöglich Anspruch auf absolute Richtigkeit machen, da in den Journalen ja nur die jeweiligen Geburtsorte, nicht aber die Aufenthaltsorte angegeben sind. Ich habe es nun so eingerichtet, dass ich z. B. Dienstmädchen, die aus entfernten Landorten gebürtigt waren, Fabrikarbeiter aus Landorten, wo meines Wissens keine Industrie besteht, in Landorten geborene Beamte etc. unter die Rubrik III rechnete. Im Grossen und Ganzen glaube ich sicher eher zu wenig als zu viel Patienten in diese Rubrik eingereiht zu haben. Diese Zählung ergab nun folgendes Resultat:

Stadtbewohner	45	= 27 %
Landbewohner	41	= 24 %
vom Land nach der Stadt Verzogene	82	= 49 %

Wenn man nun auch in Betracht zieht, dass selbstverständlich die vom Land nach der Stadt verzogene, grösstenteils ledige Bevölkerung ein grösseres Kontingent der klinischen Patienten bildet, so bleibt doch noch ein auffallendes Plus auf Seite der vom Lande Zugezogenen.

Dabei finden sich unter den Stadtbewohnern noch zwei Fälle, die auf grösseren Reisen, der eine im Ausland, während des Aufenthaltes in Heidelberg erkrankt sind. Diese beiden Patienten könnte man also auch unter die durch Wechsel der Ernährungsart erkrankten Fälle rechnen.

Um genauer auf diese Frage eingehen zu können, müsste man eine Morbiditätsstatistik für Perityphlitis besitzen und die Anzahl der Erkrankungsfälle in den Landorten mit denjenigen in den Städten vergleichen. Fände sich dabei eine auffallende Abnahme der Perityphlitis auf dem Lande, so würde das, da der Zug vom Lande nach der Stadt lebhafter ist wie umgekehrt, für die oben aufgestellte Theorie sprechen. Auch die Morbiditätsstatistiken unseres Heeres könnten einigen Aufschluss geben. Doch ein weiteres Eingehen auf diese Frage würde

über den Rahmen meines Referates hinausgehen. Nur Folgendes möchte ich noch bemerken. Ich praktiziere seit 8 Jahren auf dem Lande in 6 Landorten, darunter Neckargemünd mit 2000 Einwohnern. In den ersten 7 Jahren bekam ich einen Perityphlitisfall zu Gesicht. Im 8. Jahre bekam ich allerdings dafür 6 in Behandlung. Von diesen 6 Fällen gehören aber 2 unter die Rubrik der vom Land nach der Stadt verzogenen Patienten. Der eine ist Krankenwärter und erkrankte im Neckargemünder Kurhaus, der andere war von Kleingemünd nach Mannheim in Stellung gegangen und kehrte bei Beginn seiner Erkrankung ins Elternhaus zurück. Ein dritter ist der oben erwähnte Fall traumatischer Perityphlitis. Es bleiben also nur noch 4 Fälle von Perityphlitis bei Landbewohnern in den letzten 8 Jahren zu verzeichnen.

Ist nun aber die Perityphlitis in den letzten Dezennien tatsächlich und besonders in Deutschland häufiger aufgetreten? Bäumler bezweifelt die Richtigkeit dahingehender Behauptungen. Er glaubt vielmehr, dass sie in verschiedenen Gegenden Deutschlands verschieden häufig auftritt, und dass Statistiken wie z. B. die von Riedel, welche eine erschreckende Zunahme der Perityphlitis anzeigen, nur für einzelne Teile Deutschlands, nicht aber allgemein giltig sind. Zur Beurteilung dieser Frage stehen Bäumler Erfahrungen aus zwei klinischen Wirkungsgebieten zur Seite. Im deutschen Hospital zu London wurden jährlich, bei einer Frequenz von durchschnittlich 800 Aufnahmen pro anno, nicht mehr als 5 bis 6 Fälle von akuter Peritonitis einschliesslich der Perityphlitisfälle aufgenommen. In der Freiburger medizinischen Klinik verhielt sich die Zahl der Aufnahmen in 25 Jahren nach Quinquennien folgendermassen:

Aufnahmen überhaupt:	an Perityphlitis:	in % der Gesamtaufnahmen:
1877—1881 = 4364	26	0,57 %
1882—1886 = 5862	48	0,82 %
1887—1891 = 6426	32	0,49 %
1892—1896 = 7041	30	0,42 %
1897—1901 = 7593	51	0,67 %

Die entsprechenden Daten aus der Heidelberger Klinik konnte ich leider nur für die Zeit seit 1880 bekommen. Die Zahl der Perityphlitisfälle verteilt sich auf diesen Zeitraum, nach Quinquennien berechnet, folgendermassen:

Aufnahmen überhaupt:	an Perityphlitis:	in % der Gesamtaufnahmen:
1880—1884 = 10880	12	0,11 %
1885—1889 = 8162	25	0,32 %
1890—1894 = 10256	34	0,33 %
1895—1899 = 11106	45	0,40 %
und für die 4 folgenden Jahre:		
1900—1903 = 10558	46	0,43 %

Der Vergleich dieser beiden Statistiken lehrt Folgendes:

1. die Zahl der Perityphlitis-Aufnahmen in der Freiburger Klinik ist eine grössere;

2. die Freiburger Statistik zeigt weder ein typisches Anwachsen noch eine Abnahme der Krankheitsfälle an Perityphlitis.

Nach einer vor 2 Dezennien erreichten Höhe von 0,82 % folgt ein Zurückgehen auf 0,42 %, während das letzte Quinquennium wieder ein Ansteigen zeigt. Die Statistik der Heidelberger Klinik dagegen zeigt ein zwar langsames aber stetiges Steigen der Perityphlitiserkrankungen. Bäumler nimmt als Hauptursache des seiner Ansicht nach nur scheinbar häufigeren Vorkommens der Perityphlitis die grössere Erfahrung der Aerzte an, welche diese Krankheit heute viel öfter erkennen lässt als früher. Das scheint auch mir einer der Hauptgründe zu sein, weshalb man heute so viel mehr von Perityphlitis hört und liest. Wie ich schon oben zu erwähnen Gelegenheit nahm, war schon vor 30 und 40 Jahren die Perityphlitis häufiger, als sie diagnosticiert wurde. Der Grund des häufigeren Erkennens ist die ungemeine Bereicherung unserer Kenntnisse über die Krankheit, welche wir den Fortschritten der operativen Chirurgie seit den 70er Jahren zu verdanken haben. Liest man in neueren, besonders von chirurgischer Seite veröffentlichten Arbeiten, wie häufig die erkrankte Appendix nicht an

der Stelle liegt, wo wir sie zu suchen gewohnt sind, so findet man es begreiflich, dass zu einer Zeit, wo die chirurgische Technik der Laparatomie noch nicht so hoch entwickelt war, wo man also noch nicht so häufig Gelegenheit hatte, bei der Autopsie in vivo sich von der variablen Lage dieses Anhängsels zu überzeugen, gar mancher Perityphlitisfall erst auf dem Seciertisch erkannt werden konnte, während er zu Lebzeiten seinen Erscheinungen gemäss als ein von der Leber oder deren Adnexen ausgehender Abszess, eine vom weiblichen Genitaltraktus ausgehende Entzündung oder dergl. behandelt worden war. In der oben zitierten Arbeit Karl Beck's findet sich eine Reihe von Fällen, die ohne diese chirurgischen Erfahrungen zu Fehldiagnosen führen mussten. In einem Falle deuteten die physikalischen Erscheinungen sowohl wie der Schmerz nach der Leber hin, während die fossa iliaca frei erschien. Bei der Operation zeigte sich ein spiralförmiger Wurmfortsatz, der dreimal um sich selbst gedreht war und durch entzündliche Verwachsungen in dieser Stellung festgehalten wurde.

In einem andern Falle hatte ein junger Mann, der nebenbei bemerkt im Zeitraum von 15 Jahren 36 perityphlitische Anfälle durchgemacht hatte, zeitweilig Harnbeschwerden. Er wurde von einem Urologen mit kurze Zeit anhaltendem Erfolg behandelt. Die Operation, welche im freien Intervall vorgenommen wurde, ergab, dass die ausserordentlich verwachsene Appendix u. A. auch mit der Blasenwand verwachsen war und dieser entlanglaufend hinab in's kleine Becken reichte.

Ein dritter Fall, bei welchem durch die Operation ein 4 Zoll langer processus amputiert wurde, war jahrelang wegen der unbestimmten Symptome teils als magenleidend, teils als Rheumatiker behandelt worden, nach der Operation bestand absolutes Wohlbefinden.

Bei einer 34jährigen Frau traten Schmerzanfälle auf, welche man anfänglich auf die Sexualsphäre bezog. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich der entzündete Prozessus vermiformis mit Uterus und rechtem Ovarium verwachsen.

Bei einem 51jährigen Mann, der wegen eingeklemmter Inguinalhernie operiert wurde, fand sich ein Stück gangränösen Coecums nebst total zerstörtem Wurmfortsatz im Skrotum.

Interessant ist ein weiterer Fall Beck's, bei welchem der fest mit dem Testikel verwachsene Prozessus bei einer Leistenbruch-Operation mit diesem aus dem Leistenring hervorgezogen wurde.

Diesen Fällen Beck's möchte ich noch einen hierher gehörigen aus meiner Praxis anfügen:

Ein Kind, das nach Angabe der Eltern schon seit etwa einem halben Jahre nicht mehr recht wohl war, keinen Appetit hatte und häufig an Darmkatarrhen gelitten hatte, erkrankte plötzlich unter Fieber und Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Als ich den Fall in Behandlung bekam, betrug die Temperatur 40,5°. Patient klagte über starke Schmerzen in der Gallenblasengegend. An dieser Stelle zeigte sich eine leichte Vorwölbung mit geringer Fluktuation. Die Leberdämpfung war nach unten etwa 2 fingerbreit, nach oben 3 fingerbreit vergrössert. Rechte fossa iliaca war auf Druck völlig unempfindlich und zeigte normalen Darmschall. Ich stellte die Diagnose: subphrener Abszess, wahrscheinlich von der Leber- oder der Gallenblase ausgehend und überwies das Kind der Luisenheilanstalt in Heidelberg. Dort wurde dieselbe Diagnose als wahrscheinlich angenommen, bei der Operation jedoch (Dr. Hegner) auch die Möglichkeit einer Perityphlitis in's Auge gefasst. Bei der Operation fand sich nun ein ausgedehnter perityphlitischer Abszess, ausgehend von der nach oben gedrehten Appendix.

Auf Grund aller dieser eben angeführten Tatsachen komme ich zu folgendem Schluss:

Man mag über die absolute Zunahme der Perityphlitis in den letzten Dezennien verschiedener Ansicht sein, über ihre relative Zunahme, d. h. über eine Zunahme der wirklich erkannten Perityphlitisfälle gegenüber früheren Dezennien kann jedoch heute kein Zweifel mehr bestehen. Dies ist auch, wie ich bereits bemerkte, Bäumler's Ansicht.

Die einzelnen Perityphlitisfälle teilt Bäumler nach Beginn und Verlauf in 4 Kategorien ein. Bei dieser Einteilung muss von der vorerwähnten Voraussetzung ausgegangen werden, dass sich die Perityphlitis als solche erst dann mit Sicherheit

erkennen lässt, wenn eine Perforation oder ein Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf die Serosa und die Umgebung — letzteres liegt ja schon in der Bezeichnung „Perityphlitis“ — eingetreten ist.

Unter Kategorie I rechnet Bäumler diejenigen Fälle, bei welchen unter plötzlichen, sehr heftigen Schmerzen ein schnell sich ausbildender Kollapszustand, der wohl als Chockwirkung der Perforation anzusehen ist, eintritt. Die Untersuchung ergibt bei solchen Patienten umschriebene starke Druckempfindlichkeit, mit intensiver reflektorischer Spannung der Bauchmuskulatur. Zugleich tritt fieberhafte Temperatursteigerung ein. Bei solchen Fällen wird ein sofortiger operativer Eingriff mit Aussicht auf Erfolg vorgenommen werden können.

Zur zweiten Kategorie zählt Bäumler solche Fälle, bei welchen ein Kollapszustand sich langsam entwickelt und stetig, eventl. durch Tage hindurch zunimmt. Die bei diesen Kranken stärker hervortretenden Kollapssymptome: fadenförmiger, sehr frequenter Puls, Cyanose und starke Abkühlung der peripheren Körperteile mit kaltem Schweiss, Eingesunkensein der Augen, Facies Hippokratika sind auf die Einwirkung toxischer Substanzen auf die Blutgefässnerven zurückzuführen. Lokal zeigen sich bei diesen Kranken meist auch Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis. In diesen Fällen bietet die Laparatomie selbstverständlich wenig Hoffnung auf Rettung. Ileuserscheinungen, wie sie mit solchen Perityphlitisfällen nicht selten verbunden sind, lassen oft auf eine Darmstenose schliessen, so dass bei derartigen, mit Ileus verbundenen Krankheitsfällen die Laparatomie doch indiziert erscheint, um den Patienten nicht eventl. an einer nicht gehobenen inneren Einklemmung zu Grunde gehen zu lassen.

Kategorie III zeigt einen Symptomenkomplex, der sich häufig bei älteren Individuen findet. Hierbei spielt sich das Uebergreifen einer entzündlichen oder mit Gewebsnekrose verbundenen Erkrankung des Wurmfortsatzes auf die Umgebung langsam, schleichend ab. Zunächst bilden sich Verklebungen,

Die einzelnen Symptome in diesem Stadium sind: leichte Temperatursteigerungen, Appetitmangel mit geringen Verdauungsstörungen, allmähliche Auftreibung der Coecalgegend, ebenda leichte Druckempfindlichkeit, keine Schmerzen, nur unangenehmes Druckgefühl. Allmählich kann sich ein Abszess bilden, der sich unter Umständen auch als Tumor darstellen kann. In diesem Stadium vermögen die Patienten oft noch umherzugehen, trotz der schweren pathologischen Veränderungen im Abdomen. Durch irgend eine Ursache: [vermehrte Peristaltik benachbarter Darmpartieen, rasch zunehmende Erhöhung der Spannung durch Gasentwickelung] kann jedoch jederzeit ein Durchbruch des Abszesses in die bis dahin noch freie Bauchhöhle verursacht und dadurch eine septische Peritonitis hervorgerufen werden.

Die Bildung eines solchen Abszesses wird sich vermuten lassen aus einer langsam zunehmenden Auftreibung und Dämpfung in der Coecalgegend mit wachsender Druckempfindlichkeit. Gasentwickelung im Abszess lässt sich mit ziemlicher Sicherheit annehmen, wenn inmitten einer mehrere Tage hintereinander nachweisbar gewesenen Dämpfung plötzlich tympanitischer Schall auftritt. Ein weiteres Zeichen für Gasentwicklung, bezw. gefährliches Ausdehnen des Abszesses ist das Auftreten einer teigigen Schwellung des Unterhautzellgewebes gegen das Ligamentum Poupartii, den Darmbeinkamm oder die Lumbalgegend zu. In solchen Fällen ist Eröffnung des Abszesses, womöglich mit Amputation des prozessus vermiformis verbunden, dringend indiziert.

Während bei den bis jetzt geschilderten Erkrankungsformen kein Zweifel besteht, ob und wann zur Laparatomie geschritten werden soll, gestaltet sich diese Frage schwieriger bei einer 4. Art von Erkrankungen. Was ihre Häufigkeit anbetrifft, so sind die ersten 3 Arten im Allgemeinen selten. Ich fand bei den 168 Fällen 2 Fälle, die ich zur ersten Kategorie einteilen konnte, 5, welche das Bild der zweiten boten und 7 Fälle der dritten Kategorie. Dabei muss man allerdings be-

rücksichtigen, dass derartige Fälle wohl meist gleich in die chirurgische Abteilung eingeliefert werden, sodass eine Statistik von nur internem Material kein richtiges Bild gibt. Immerhin spricht die Tatsache, dass 92 % der Fälle das nunmehr zu schildernde Bild der eigentlichen akuten, meist bei Kindern und jugendlichen Personen vorkommenden Perityphlitis boten, für ein wenig häufiges Vorkommen der bis jetzt betrachteten Erkrankungsformen.

Die eigentliche, d. h. die am meisten zur Beobachtung kommende akute Perityphlitis beginnt mit plötzlich in der Coecalgegend auftretenden Schmerzen, ist mit Erbrechen, häufig auch mit mehrmaligen Darmentleerungen verbunden. Dabei entwickelt sich ziemlich rasch mässiges Fieber und leichter Meteorismus, besonders in der rechten Unterbauchgegend. In dieser meteoristisch aufgetriebenen Bauchpartie bildet sich eine längliche wurstförmige, meist dem Lig. Poupart. parallel verlaufende geschwulstartige Resistenz. Die Vermutung, dass diese pralle Geschwulst durch Kotansammlung im Coecum verursacht sei, war sehr naheliegend, so lange man als Hauptursache der Perityphlitis überhaupt eine Kotstauung, einen Kotpfropf im Coecum annahm. Wir finden daher in den Krankengeschichten früherer Dezennien öfters die Bemerkung: „Tumor nach Stulentleerung kleiner", eine Angabe, die jedoch meist an späterer Stelle rectificiert wird; häufiger aber wird bemerkt, dass trotz reichlicher Stuhlentleerung die Geschwulst nicht kleiner geworden sei. Gegen die Erklärung der Geschwulst aus Kotansammlung spricht auch der Umstand, dass bei einem grossen Prozentsatz der geheilt Entlassenen bei ihrem Austritt noch eine harte, aber auf Druck völlig unempfindliche Geschwulst in der Coecalgegend zu fühlen ist. Wir müssen also nach einer andern Erklärung für den Tumor suchen. Riedel's Forschungen haben gezeigt, dass der Tumor gebildet wird aus den der Appendix angrenzenden Partieen des Netzes, des Coecums und des Dünndarms, welche infolge des entzündlichen Prozesses mit der Appendix verkleben und dadurch unter günstigen Verhält-

nissen den Krankheitsherd und den sich bildenden Abszess abkapseln können. Durch diesen Entzündungsprozess findet auch eine Ausschwitzung einer serös haemorrhagischen Flüssigkeit statt, welche sowohl die Zwischenräume der Verklebungen ausfüllt, als auch in die Umgebung, unter Umständen bis zum linken Poupart'schen Bande vordringt. Je nach Ausdehnung des Ergusses findet man bei der Untersuchung eine mehr oder weniger ausgebreitete Dämpfung. Während nun Riedel — wie schon weiter oben erwähnt — annimmt, dass sich ein perityphlitischer Tumor nur dann bilden kann, wenn vorher bereits alte Adhäsionen vorhanden waren, glaubt Bäumler, dass die rasche Bildung einer solchen Geschwulst durch entzündliche Infiltration der in der Appendixgegend besonders häufigen Peritonealduplikaturen begünstigt werden kann. Der Verlauf der Entzündung ist ein verschiedener je nach Lage der Appendix bezw. des ersten Entzündungsherdes in der Appendix. Ist diese Stelle retroperitoneal gelegen, oder da wo die beiden Blätter seines Mesenteriolon den Wurmfortsatz umfassen, so wird der phlegmonöse Entzündungsprozess sich sehr rasch auch auf das Coecum ausdehnen. Liegt der Prozessus vermiformis schneckenförmig gewunden unter der Serosa des Coecums so geht die Phlegmone hauptsächlich auf das subseröse Gewebe des Colons über und kriecht dem Verlauf des Colon ascendens folgend nach oben weiter. Fühlbar wird der durch das entzündliche Exsudat und die miteinander verwachsenen Darm- und Peritonealteile gebildete Tumor nur dann werden, wenn die Lage des Prozessus eine hierfür geeignete ist.

Bäumler fährt nunmehr in der Schilderung des Verlaufes der gewöhnlichen Perityphlitis fort: „Unter günstigen Umständen, bei absolut ruhigem Verhalten können die Erscheinungen des Krankheitsbildes schon nach 3 bis 4 Tagen zurückgehen. Meist aber nehmen die einzelnen Symptome zu, der Meteorismus wird stärker, dadurch der Tumor undeutlicher. Durch die Stauung können Sekundärerscheinungen hauptsächlich von Seiten der Brustorgane das Krankheitsbild komplicieren, aber auch der

lokale Befund kann sich in dieser Zeit von Stunde zu Stunde ändern und für den behandelnden Arzt kommt es in erster Linie darauf an, unter gegebenen Umständen den richtigen Moment zu bestimmen, wo zur Laparatomie geschritten werden muss, sei es, weil Erscheinungen eines sich vergrössernden umschriebenen Abszesses auftreten, sei es, dass schleichend eine ausgedehnte Peritonitis beginnt, oder dass Komplikationen von Seiten der Pleura drohen." Ein vorzügliches Mittel zur Bestimmung des richtigen Zeitpunktes für die Operation ist uns durch die von Curschmann angegebene Leucocytenzählung an die Hand gegeben. Da ich am Schlusse meiner Arbeit ausführlicher auf diese Leucocytenzählung eingehen will, so kann ich den hiervon handelnden Abschnitt in Bäumler's Arbeit an dieser Stelle übergehen. Eine weitere Notwendigkeit operativen Einschreitens tritt dann ein, wenn sich im perityphlitischen Abszess Gas gebildet hat. Diese Gasbildung entsteht entweder durch zersetzende Gährung der abszedierten Flüssigkeit selbst, oder dadurch, dass Darmgase aus dem perforierten Darmabschnitt ausgetreten sind. Leider ist der sichere Nachweis solcher Gasbildung sehr schwer, da bei der Untersuchung auch gashaltige Darmschlingen eine solche vortäuschen können. Bäumler rät, zur Sicherung der Diagnose, ausser der Beobachtung des tympanitisch-klingenden Percusionsbezirkes in verschiedenen Lagerungen des Kranken und Prüfung des Wechsels der Tonhöhe bei verschieden starkem Aufdrücken des Plessimeters, unter Umständen lieber eine Punktion zu wagen, als ohne völlig sichere Diagnose auf der Höhe der Entzündung den Abszess zu öffnen.

Damit schliesst Bäumler die Besprechung der Frühoperation und wendet sich zur internen Behandlung der Perityphlitis, zur Opium-Eis-Therapie. Dem Vorwurf, welche die Gegner dieser Therapie erheben, dass nämlich leicht Darmlähmung durch Darreichung von Opiaten eintreten könne, bestreitet Bäumler jede Berechtigung, wenn nicht ganz unvernünftige Dosen gegeben werden. Ich habe die mir zur Verfügung stehenden

Krankengeschichten der von Anfang an mit Opium behandelten Patienten auf die Stuhlverhältnisse eingehend geprüft und dabei folgendes Resultat gefunden. Es hatten von 154 Patienten, die vom Tage ihres Eintritts an mit Opium behandelt wurden, den ersten Stuhl

am	1.	Tag	13
„	2.	„	22
„	3.	„	27
„	4.	„	9
„	5.	„	14
„	6.	„	14
„	7.	„	12
„	8.	„	14
„	9.	„	8
„	10.	„	6
„	11.	„	4
„	12.	„	2
„	14.	„	1
„	34.	„	1
0 Stühle hatten			7

Bei den Fällen welche den ersten Stuhl bereits am ersten Tage hatten, trat die zweite Stuhlentleerung ein:

am	2.	Tag	bei	1
„	3.	„	„	2
„	5.	„	„	3
„	6.	„	„	1
„	7.	„	„	2
„	10.	„	„	2
„	17.	„	„	1
„	19.	„	„	1

Bei den Fällen, welche den ersten Stuhl am zweiten Tag nach ihrem Eintritt hatten, trat die zweite Stuhlentleerung ein:

am	3.	Tag	bei	5
„	4.	„	„	2
„	5.	„	„	2

am	6.	Tag	bei	1
„	7.	„	„	2
„	8.	„	„	4
„	9.	„	„	1
„	11.	„	„	2
„	14.	„	„	3

Bei den Fällen welche den ersten Stuhl am dritten Tag nach ihrem Eintritt hatten, trat die zweite Stuhlentleerung ein:

am	4.	Tag	bei	3
„	5.	„	„	5
„	6.	„	„	2
„	7.	„	„	7
„	9.	„	„	3
„	11.	„	„	5
„	12.	„	„	2

Von den Fällen ohne Stuhl starben 5 in den ersten Tagen nach ihrem Eintritt, zwei wurden in den ersten Tagen auf die chirurgische Abteilung verlegt. Unsere Statistik zeigt somit, dass die Gefahr der Darmlähmung nicht so gross ist. Die beiden Fälle, welche die zweite Stuhlentleerung erst am 17. bezw. am 19. Tag hatten, waren sehr schwere Fälle, die lange mit Opium behandelt worden waren. Nachher zeigte sich bei beiden Fällen keine abnorme Obstipation mehr. Bei 121 Patienten — bei dieser Berechnung sind die in den ersten 4 Tagen erfolgten Stühle nicht mitgezählt — musste die erste Stuhlentleerung durch Clysma bewirkt werden, bei dem Rest erfolgte der erste Stuhl spontan. Es bliebe also nur ein Fall von Darmlähmung, der Fall Jürgens 1879, bei welchem erst am 34. Tage der erste Stuhl erfolgte. In diesem Falle waren aber im Anfang sehr grosse Opiummengen gegeben worden. J. bekam in den ersten 2 Tagen Opit pulv. 0,03 3stdl. nachher 2stdl. Um die Gefahr einer Darmlähmung möglichst herabzumindern rät Bäumler, die Wirkung der einzelnen Dosen sorgfältig zu beobachten und zeitweise, besonders bei grösserer Schmerzhaftigkeit durch subkutane Morfininjektionen zu ersetzen,

letzteres teils wegen der rascheren Wirkung, teils deshalb, weil die Resorption des Opiums vom Magen aus in schweren Fällen oft eine verlangsamte ist. Das Opium unterstützt — führt Bäumler weiter aus — nur den von der Natur vorgezeigten und meist bereits begonnenen Heilungsvorgang. Die Autopsieen, sowohl auf dem Sektions-, als auf dem Operationstisch haben uns gezeigt, dass der Entzündungsherd sowie ein bereits vorhandenes Exsudat durch Verklebung von Darmschlingen, Teilen des Netzes etc. abgekapselt oder doch wenigstens soweit abgegrenzt werden können, dass die Entzündung auf keine weiteren Peritonealteile übergreift. Diese Verklebungen werden um so leichter entstehen und um so fester halten, je ruhiger die Darmschlingen sich verhalten. Eine teilweise Ruhigstellung des Darmes wird nun schon durch den Meteorismus bewirkt und diese Wirkung des Meteorismus unterstützen und verstärken wir durch das Opium. Umgekehrt werden Verklebungen sich um so schwerer bilden und bereits vorhandene um so leichter wieder gelöst werden, je stärker die Peristaltik ist. Von dieser Ueberlegung ausgehend widerrät Bäumler die Anwendung von Abführmitteln bei Perityphlitis, die ja stets eine Vermehrung der Darmperistaltik im Gefolge haben. Während früher die Purgierkuren bei Perityphlitis deshalb vorgenommen wurden, um den im Coecum vermuteten Kotpfropf zu entfernen, wird neuerdings von den Anhängern einer abführenden Terapie bei Perityphlitis die Reinigung des Darmes empfohlen um eine Autointoxikation durch Fäulnisprodukte des Darminhaltes hintanzuhalten. Die Gefahr einer Autointoxikation ist aber nach Bäumler's Ansicht nicht sehr gross. Ich habe diese Ansicht beim Studium der 168 Krankengeschichten völlig bestätigt gefunden, denn ich konnte nur 3 Fälle — das wären also noch nicht einmal 2 % — mit leichten Autointoxikationserscheinungen finden.

Bei einem dieser Patienten erfolgte der erste Stuhl am 10. Tage, die zweite Entleerung am 13. Der 2. Fall mit Autointoxikation ist jener Patient, der nach dem am 1. Tage

erfolgten Stuhl 18 Tage pausierte, der dritte hatte seine erste Entleerung am 6. Tag, die zweite am 10. Merkwürdigerweise zeigten sich beim Fall Jürgens, der erst am 34. Tage seine erste Entleerung hatte, keinerlei Intoxikationserscheinungen. Die Verzeichnung dieser 34tägigen Stuhlpause beruht nicht etwa auf einem Irrtum, dadurch vielleicht herbeigeführt, dass tatsächlich erfolgte Entleerungen aufzuzeichnen vergessen worden wären, vielmehr findet sich mehrmals die ausdrückliche Bemerkung: „Patient hatte seit seinem Eintritt noch keinen Stuhl." Die Temperaturen schwankten, nachdem die anfänglichen Fiebererscheinungen vorüber waren, zum Schluss zwischen 38° und 37°. Beim Durchlesen der Krankengeschichten der 80er, 70er und 60er Jahre, wo nach anfänglicher Opium-Eis-Terapie schon sehr bald Laxantien gegeben wurden, um den Kotpfropf zu entfernen, fiel mir auf, wie fast regelmässig auf die Darreichung von Laxantien der Zustand des Patienten sowohl subjektiv wie objektiv sich verschlimmerte. Ich will hier einige Bemerkungen aus meinen Aufzeichnungen folgen lassen. 1892. Fall Schleckmann. Diagnose: Typhlitis stercoralis. Es war jedoch ein deutlicher-perityphlitischer Tumor zu fühlen, der Verlauf entsprach auch einer typischen Perityphlitis. Nach Ordination von ol. Ricini starke Zunahme der Schmerzen, der Tumor nimmt an Ausdehnung zu. 1891. Fall Löwenberg. Patient litt seit Jahren an Diarrhöen und Schmerzen im Leib. Der letzte Anfall fing 4 Wochen vor seinem Eintritt in die Klinik an. Bei Aufnahme der Anamnese gibt er an, er habe, wie schon öfters, vor einigen Tagen 0,5 Calomel genommen, darauf traten sofort rasende Schmerzen ein, die ihn zum Eintritt in die Klinik bewogen. Am 10. Tage Exitus, nachdem sich das Befinden stündlich verschlimmert hatte. Autopsie ergibt Perforation der Appendix. 1889 werden in der Ansicht, die Krankheit sei durch Obstipation verursacht, sehr viele Clystiere gesetzt, dabei fällt die Häufigkeit der direkt an Clystiere sich anschliessenden Verschlimmerungen auf. 1889 Fall Bischoff. Patient war besser. Exsudat kleiner, Schmerzen nur noch gering auf

Druck, mehrmals ol. Ricini, darauf rasende Schmerzen und Zunahme des Exsudats.

1888. Hermine Gärtner bekommt Calomel, später ol. Ricini, nach jedem Einnehmen des betreffenden Medikaments bedeutend stärkere Schmerzhaftigkeit. In den früheren Jahren werden noch mehr Laxantien neben Opium gegeben, überall fällt die ungünstige Einwirkung der Laxantien auf. Auch scheint mir die Krankheitsdauer der mit Laxantien behandelten Fälle im Grossen und Ganzen eine längere gewesen zu sein, doch spielen da häufig so verschiedene Komplikationen mit, dass es mir nicht möglich war, eine genaue Statistik aufzustellen, immerhin hatte ich beim Studium der Journale die Empfindung, dass zur Zeit der Purgativkuren die Zahl der auffallend lange dauernden Fälle eine grössere war als in den letzten Jahren. Ich glaube ich kann mich auf die angeführten Fälle beschränken, sie sprechen alle für die Bäumler'sche Ansicht, dass durch Laxantien das Krankheitsbild eher verschlechtert als gebessert wird. Bäumler bespricht dann noch die Behandlung der Perityphlitis mit Darmdesinficientien, dem Salacetol und Ichthyol, die namentlich von Bourget empfohlen worden sind, um die Entzündungserreger zu vernichten. Bäumler widerrät auch diese Therapie, da beide Medikamente mit Laxantien (ol. Ricini respect. ol. Olivar) zusammen gegeben werden müssen, deren schädliche Wirkung durch ihr Vermehren der Darmperistaltik eine grössere ist als der Nutzen der Desinficientien. Er rät, wenn je, so bei der Perityphlitis nicht „magister sonder minister naturae" zu sein und bei der Therapie die von der Natur vorgezeichneten Bahnen zu wandeln. Bäumler bespricht dann noch kurz die äussere Applikation von Eis, die ebenfalls in jüngster Zeit angegriffen wird. Er findet, dass die Eistherapie den meisten Patienten lieb ist und schmerzlindernd wirkt. Viele verlangen ihr Eis, nachdem es bereits entfernt ist, wieder. Ich kann in dem Material der Heidelberger Klinik keinen Fall finden, bei dem das Eis eine schädliche Wirkung gehabt hätte, oder bei dem besonders bemerkt worden wäre, es sei nicht

gut vertragen worden. Aus meiner eigenen Praxis kann ich bestätigen, dass die Patienten stets gerne ihr Eis auflegten, wenn es nicht durch sein Gewicht belästigte. Erst in jüngster Zeit hatte ich bei einem Fall, auf den ich bei Besprechung der Leucocytenzählung noch zurückkommen werde, Gelegenheit, die wohltuende Wirkung der Eisapplikation zu beobachten, denn dem betr. Patient musste, nachdem er bereits Rekonvaleszent war, energisch zugeredet werden, bis er sich entschloss, sich von seinem liebgewonnenen Eisbeutel zu trennen.

Zum Schlusse seiner Ausführungen fasst nunmehr Bäumler den Inhalt seiner Arbeit in folgenden Thesen zusammen:

1. Der Perityphlitis liegen in der grossen Mehrzahl der Fälle schwere Erkrankungen des Wurmfortsatzes zu Grunde, die sich vorwiegend im jugendlichen, häufig schon im kindlichen Alter entwickeln und in allen Lebensaltern vorkommnn können.

2. Ein Teil dieser Fälle, aber nur ein kleiner ist infolge der Art der Veränderung am Wurmfortsatz und des Uebergangs derselben auf das Bauchfell von vornherein hoffnungslos, wenn es nicht durch eine ganz frühzeitige Operation gelingt, den Kranken zu retten (Gangrän oder Perforation des Wurmfortsatzes mit alsbald auftretender allgemeiner Peritonitis).

3. In der grossen Mehrzahl der Fälle mit Erkrankungsformen des verschiedensten Grades ist Heilung ohne operativen Eingriff möglich und zwar selbst in Fällen, in denen die Bildung eines grösseren Eiterherdes um den erkrankten Teil des Wurmfortsatzes herum angenommen werden muss. Ein solcher Eiterherd kann durch den eröffneten Wurmfortsatz sich ins Coecum entleeren oder in Darm, Blase oder Vagina durchbrechen, ein kleiner Eiterherd wohl auch resorbiert werden. Ausserdem kann der Abszess auch nach Aussen aufbrechen.

In den Krankengeschichten habe ich folgende Fälle gefunden, bei welchen sich eine derartige Entleerung des Eiterherdes nachweisen liess.

1890. W. Jost kommt in die Klinik wegen eines Perityphlitis-Recidivs. Der erste Anfall war 1886, damals brach der Abszess nach aussen auf, sodass eine Kotfistel zurückblieb.

1882. Kühne M. Der Abszess droht nach aussen aufzubrechen, deshalb wird Patient auf die chirurgische Klinik verlegt.

1874. Susanna Münch. Perforation in die Blase. Ueber 5 Wochen gingen mit dem Urin starke Eitermassen ab, bald in geringer Menge, bald profus. Nach jeder stärkeren Eiterentleerung tritt Fieberabfall ein und der Tumor nimmt an Umfang ab.

1870. Johanna Vogel. Retentio Urinae. Nach Katheterisierung Abgang einer reichlichen Menge blutigen Eiters, darauf plötzlicher Rückgang des Fiebers, der Schmerzen und des Tumors.

Diesen Fällen füge ich noch einen aus meiner Privatpraxis an:

1904. Friedrich Roth. Nachdem das Fieber abgefallen, der Tumor zurückgegangen war und sich nur noch 7811 Leucocyten im cbmm. Blut fanden, trat plötzlich Verschlimmerung ein. Das Fieber stieg auf 38,9 die Schmerzen wurden wieder stärker, der Tumor wurde wieder deutlicher fühlbar und die Leucocytenzählung ergab 15936 im cbmm. Blut. 2 Tage nach Beginn dieser Erscheinungen Abgang von blutigem Eiter mit reichlichen Stuhlmassen, zugleich Verschwinden sämtlicher bedrohlichen Symptome.

Dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Perityphlitis auch ohne chirurgischen Eingriff heilbar ist, beweist Bäumler damit, dass von den 187 Perityphlitisfällen welche in den 25 Jahren von 1876 bis 1891 in der Freiburger Klinik behandelt wurden, 93,6 % der männlichen und 90,5 % der weiblichen Patienten genasen. Unter den Genesenen befand sich eine grosse Zahl sehr schwerer Fälle, das zeigt die Dauer des jeweils nötigen Spitalaufenthaltes.

Es mussten in der Klinik verbleiben

von den	männlichen	weiblichen Kranken
bis zu 10 Tagen	16 %	11 %
„ „ 20 „	29 „	22 „
„ „ 30 „	15 „	15,7 %
„ „ 40 „	12 „	17,6 „
„ „ 50 „	13 „	9,8 „
„ „ 60 „	6 „	7,8 „

über 60 bis 200 Tagen die Uebrigen.

Die diesen statistischen Angaben entsprechenden Zahlen der Heidelberger Klinik sind folgende:

Es mussten in der Klinik verbleiben von 168 Patienten*):

bis zu 10 Tagen	19 = 11,3 %	bis zu 80 Tagen	4 = 2,3 %
„ „ 20 „	42 = 25,0 „	„ „ 90 „	2 = 1,2 „
„ „ 30 „	33 = 20,0 „	„ „ 100 „	1 = 0,6 „
„ „ 40 „	27 = 16,0 „	„ „ 120 „	1 = 0,6 „
„ „ 50 „	19 = 11,3 „	„ „ 130 „	1 = 0,6 „
„ „ 60 „	11 = 6,5 „	„ „ 160 „	1 = 0,6 „
„ „ 70 „	6 = 3,5 „	„ „ 360 „	1 = 0,6 „

Von diesen wurden geheilt aus der inneren Klinik entlassen	141 = 83,9 %
Es starben in der inneren Klinik . . .	2 = 1,1 „
Ungeheilt wurden entlassen . . . . (der eine wegen ungebührlichen Benehmens, der andere auf Wunsch)	2 = 1,1 „
Auf die chirurgische Station verlegt wurden	23 = 13,9 „

Von diesen letztgenannten 23 Patienten starben auf der chirurgischen Station noch 6, das sind 3,5 % der Gesamtsumme der behandelten Patienten. Rechnen wir diese 3,5 % Todesfälle noch zu obigen 1,1 %, so hätten wir eine Sterblichkeit von 4,6 %, somit ein noch günstigeres Resultat als die Freiburger Klinik.

*) Dabei habe ich auf eine Unterscheidung nach männlichen und weiblichen Kranken verzichtet.

Bäumler fährt dann fort: „Welchen Verlauf jeder einzelne Fall dieser Kategorie nehmen wird, lässt sich im Anfang nicht voraussehen. Bei jugendlichen, vorher gesunden Menschen, bei denen entsprechend der Lage des Wurmfortsatzes sich frühzeitig eine typische Geschwulst ausbildet, ist bei geeigneter Behandlung ein günstiger Verlauf in Aussicht zu nehmen. Zweifelhafter ist die Prognose in Fällen, in welchen wegen der ungewöhnlichen Lage des Wurmfortsatzes ein fühlbarer Tumor nicht nachweisbar wird. In Fällen dieser Art können unerwartet schlimme Erscheinungen auftreten und der Tod auch trotz operativen Eingreifens unabwendbar sein. Durch eine wirkliche Frühoperation hätte der Kranke wahrscheinlich gerettet werden können. In einem Teil dieser von Anfang an ohne schwere Erscheinungen verlaufenden Fälle kommt es allmählich zur Ausbildung eines nachweisbaren Abszesses, der selbstverständlich alsbald eröffnet werden muss; ob der kranke Wurmfortsatz gleichzeitig aufgesucht und entfernt werden soll, hängt von den Verhältnissen des einzelnen Falles ab. In nicht wenig Fällen wird durch die akute Perityphlitis der kranke Wurmfortsatz nicht unschädlich gemacht, es treten früher oder später Rezidive ein.

Wo immer nach Ablauf einer Perityphlitis örtliche Erscheinungen, wenn auch nur zeitweise, sich geltend machen, ist die Entfernung des Wurmfortsatzes geboten.“

Ich habe unter den 168 Fällen 30 Rezidive gefunden, also 18 %, dabei ist diese Zahl noch, wie ich glaube, sicher zu klein, da bei Aufnahme der Anamnesen manche Perityphlitis-Erkrankungen der vergangenen Jahrzehnte nicht angeführt wurden, die damals als Stercoralkolik oder ähnlich bezeichnet worden waren. Bei denjenigen Patienten, die zweimal oder noch öfter wegen Perityphlitis in der Heidelberger Klinik behandelt worden waren, findet sich fast immer bei der ersten Entlassung als lokaler Befund noch eine kleine, harte, schmerzlose Geschwulst angegeben. Ich glaube, dass alle derartigen Fälle, bei denen nach Ablauf des akuten perityphlitischen Anfalles eine

solche Geschwulst zurückbleibt, welche trotz Massage und Einreibungen mit Jod etc. nicht schwinden will, im freien Intervall operiert werden sollten.

In seinem Schlusswort gibt Bäumler sodann noch seiner Ansicht Ausdruck, die grosse Mehrzahl der Perityphlitisfälle werde wohl auch in Zukunft trotz der Fortschritte der chirurgischen Ausbildung der Aerzte aus rein äusseren Gründen intern behandelt werden, dass aber die interne Behandlung bei genauer, gewissenhafter Beobachtung des Patienten recht befriedigende Resultate erzielt, ist durch Vorstehendes bewiesen.

Der Vergleich des statistischen Materials der beiden Kliniken hat in allen wesentlichen Punkten eine so völlige Uebereinstimmung gezeigt, dass ich mich auf Grund der aus den Krankenjournalen der Heidelberger Klinik gewonnenen Ueberzeugung völlig Bäumler's Ansicht anschliesse, dass nämlich nur eine wirkliche Frühoperation von erfahrenem Chirurgen ausgeführt die Prognose günstiger gestaltet, und dass bei allen vorgeschritteneren Fällen eine exspectative interne Behandlung prognostisch günstigere Bedingungen schafft, als eine auf der Höhe der Entzündung ausgeführte Laparatomie, allerdings unter der Voraussetzung, dass der Patient ständig genau beobachtet wird, damit bei event. Abszessbildung etc. rechtzeitig die chirurgische Behandlung eingeleitet werden kann.

II.

Im Vorhergehenden haben wir gesehen, dass bei Perityphlitis ein exspectatives Verhalten unter gewissenhafter Beobachtung aller Krankheitssymptome und unter strenger Ueberwachung jeder Veränderung im Krankheitsbilde, die eine Laparatomie nötig machen könnte im Grossen und Ganzen eine viel günstigere Prognose bietet, als man sie nach den Veröffentlichungen der letzten Jahre erwarten sollte. Ein Resultat, das besonders für den Landpraxis treibenden Arzt erfreulich ist. Andererseits macht aber ein exspectatives Verhalten bei Perityphlitis mit ihrem stets unberechenbaren Verlauf eine ausserordentlich gewissenhafte Beobachtung des Patienten, unter Anwendung aller zur Verfügung stehenden Hilfsmittel und Untersuchungsmethoden dem behandelnden Arzt zur Pflicht. Ein solches Mittel, das uns zum Beispiel die Bildung eines Abszesses mit ziemlicher Sicherheit anzeigt, ist uns durch Beobachtung der Leucocytenzahlen an die Hand gegeben.

Im November 1901 veröffentlichte Curschmann in der Münchener Medizinischen Wochenschrift seine Beobachtungen an 60 Perityphlitisfällen, bei welchen er das verschiedene Verhalten der Leucocytenzahl bei günstigem Verlauf in Fällen mit seröser Exsudatbildung, bei beginnender eitriger Peritonitis und bei abgekapseltem Abszess untersucht hatte. Diese Untersuchungen ergaben nun ein fast typisches Verhalten der Leucocytenwerte bei dem entsprechend verschiedenen Verlauf der einzelnen Krankheitsfälle.

Im Folgenden möchte ich zunächst über die Resultate, die Curschmann fand, sodann über verschiedene Nachprüfungen dieser Curschmann'schen Resultate referieren und zum Schluss über die Ergebnisse berichten, welche die Zählung der weissen

Blutkörperchen bei den Perityphlitisfällen der letzten 2 Jahre in der Heidelberger medizinischen Klinik lieferte.

Curschmann unternahm seine Untersuchungen über das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei Perityphlitiskranken um eine Methode zu finden, die uns zum verlässlichen Fingerzeig werden könnte in Fällen, wo unsere andern Hilfsmittel uns im Stiche lassen, bezw. uns über den Stand der Krankheit täuschen; eine Methode, die uns davor schützen soll, dass ein von Anfang an scheinbar mild verlaufender Perityphlitisfall, der plötzlich nach Perforation das Bild einer progredienten Peritonitis bietet, zu spät zur Operation kommt, die uns aber auch umgekehrt davor schützen soll, dass ein mit den schwersten Symptomen einsetzender Fall, der wegen dieser Symptome chirurgisch behandelt wird, bei dessen Operation sich aber keine Spur einer Eiterung zeigt, ohne zwingenden Grund den Gefahren einer solchen Operation ausgesetzt wird. Die Methode der Leucocytenzählung wählte Curschmann, weil die Forschungen Hayems, Patrigeons, v. Limbeck's, Rieder's u. A. gezeigt hatten, dass bei akuten entzündlichen Erkrankungen, besonders solchen mit umschriebener Eiterung die Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute steigt. Die normale Zahl der weissen Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut beträgt 6—8000. Curschmann fand nun bei der grösseren Mehrzahl der 60 von ihm beobachteten Perityphlitisfälle gleich im Anfang des Prozesses oder doch mit Beginn der Exsudatbildung eine Vermehrung der Leucocyten im Blute. Er fand ferner, dass man bei denjenigen Fällen, wo während der ersten Beobachtungstage die Leucocytenzahl normal bleibt, oder nur eine geringe, vorübergehende Vermehrung zeigt, mit ziemlicher Sicherheit annehmen kann, dass es zu kleinen nicht abszedierenden Exsudaten kommen wird und dass sich ein leichter und relativ kurzer Verlauf hoffen lässt. Bei ganz leichten Fällen überschreiten die Leucocytenwerte auch im Anfang der Erkrankung selten die Zahl 12000. Aber auch eine Vermehrnng über 12000 hinaus bis zu 22000 spricht, wenn sie nur vorüber-

gehend ist, nicht für Eiterbildung. Dagegen kann man solche als sicher annehmen, wenn die Leucocytenwerte auch nur einmal die Zahl 25000 oder eine noch höhere erreichen, immer vorausgesetzt, dass jede andere Ursache für die Leucocytose (z. B. Pneumonie) ausgeschlossen werden kann. Erreicht die Leucocytenzahl 25000, so soll der Patient in chirurgische Behandlung übergehen, der chirurgische Eingriff wird in solchen Fällen stets Berechtigung haben. Besonders wertvolle Resultate liefert die Blutkörperchenzählung bei mittelgrossen, rasch zur Entwicklung kommenden, derben, umschriebenen Exsudaten, denn hier ist die Entscheidung, ob chirurgische Behandlung der internen vorzuziehen sei, oft besonders schwierig aber auch besonders wichtig, da derartige Exsudate unter geringer oder gar keiner Fiebersteigerung zur Abszedierung kommen können, ebenso häufig aber anch, ohne eiterig zu werden, glatt zurückgehen. Beide Formen können meist nur durch das Verhalten der Leucocytenwerte differenziert werden, da dieses im Grossen und Ganzen ein zuverlässigerer Mentor ist, als subjektives Befinden, Puls und Temperaturkurve. Auch bei grossen, heftige, subjektive Beschwerden verursachenden, unter schweren allgemeinen Störungen sich entwickelnden Exsudaten lassen unsere bis jetzt üblichen Untersuchungsmethoden oft im Stich, denn auch derartige Exsudate bleiben häufig rein serös. Waren bei derartigen Fällen die Leucocytenwerte von Anfang an andauernd nieder, so behielt Curschmann die interne Behandlung bei, wenn auch subjektiver und objektiver Befund auf Abszedierung deuteten und eine Operation notwendig erscheinen liessen, und der Verlauf gab ihm Recht, denn die Exsudatbildung ging stets ohne Störung zurück.

Wie schon erwähnt tritt am ersten und zweiten Tag bei allen Fällen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen ein. Bleibt die Leucocytenzahl längere Zeit auf einer abnormen Höhe, oder erreicht sie über 22000 hinausgehende Werte — wenn auch nur einmal — so ist dies ein weiteres Zeichen für Eiterbildung. Bekommt man einen Patienten erst nach

längerer Krankheitsdauer zur Beobachtung und findet gleich hohe Werte, so spricht dieser Befund mit ziemlicher Sicherheit dafür, dass bereits Abszedierung eingetreten ist. Als typisch für die Perityphlitis-Leucocytose hat Curschmann gefunden, dass die Leucocytenwerte nicht so hoch steigen wie bei andern entzündlichen Prozessen z. B. fibrinöser Pneumonie. Die Leucocytenzahl überschritt bei den Curschmann'schen Beobachtungen selten 35000 und nur einmal beobachtete Curschmann ein Ueberschreiten von 40000.

Interessant ist der Verlauf der Krankheit bei einem 25jährigen Dienstmädchen, da während der Perityphlitis eine Pneumonie hinzukam, sodass erstens die Leucocytenvermehrung während der Pneumonie zur Beobachtung kam und zweitens, da während der Pneumoniereconvalenscenz trotz der starken Leucocytose die interne Behandlung beibehalten werden musste, das Verhalten der Leucocyten bei längerem Andauern eines Abszesses beobachtet werden konnte. In diesem Falle stieg während des Anschoppungsstadiums der Pneumonie die Zahl der weissen Blutkörperchen auf 43400, sank im weiteren Verlauf auf 40,000; dabei war die höchste erreichte Temperatur 38,8. Nach Eintritt des Stadiums der Lösung sank die Leucocytenzahl auf 27800 und schwankte dann zwischen 24400 und 31400 bis am 13. Krankheitstage durch Einschnitt des perityphlitischen Abszesses reichlich stinkender Eiter entleert wurde. Von da ab war die Leucocytenzahl normal. Das Temperaturmaximum in dieser Zeit war 38°, sodass in diesem Falle für seine richtige Beurteilung nur die andauernd hohe Leucocytose ausschlaggebend war.

In der Mehrzahl der Fälle, welche Curschmann zu beobachten Gelegenheit hatte, sank die vorher hohe Zahl der Leucocyten unmittelbar oder bald nach der Operation, bezw. nach der Entleerung des Eiters bedeutend. Oft kehrte sie sofort zur Norm zurück, häufig aber auch blieb sie noch kurze Zeit auf der bisherigen Höhe, in seltenen Fällen überstieg sie dieselbe. Bleibt die Leucocytenzahl andauernd hoch, oder kehrt

sie nach kurzer Remission auf die alte Höhe zurück, so kann man als sicher annehmen, dass der Eiter nur unvollständigen Abfluss hat, oder dass noch ein weiterer Eiterherd vorhanden ist, der durch die erste Inzision nicht eröffnet wurde. Zur Erläuterung führt Curschmann den Fall eines 21jährigen cand. med. an, bei welchem bei einer Leucocytenzahl von 21 400 inzidiert wurde. Bei der ersten Inzision entleerte sich erst leicht getrübte seröse Flüssigkeit, nach Lösung verklebter Darmschlingen etwas dickflüssiger Eiter in mässiger Menge und zugleich ein Kotstein. Nach der Operation Zurückgehen der Leucocytenzahl auf 17 100, dann auf 15 200, jedoch nicht auf die Norm. Infolgedessen wurde eine abermalige Inzision vorgenommen, wobei etwa 2 Liter übelriechenden Eiters aus einem abgesackten Abszess im kleinen Becken entleert wurden. Auch in diesem Falle bot die Temperaturkurve keinen zuverlässigen Anhaltspunkt, insofern als sie absolut nicht der Schwere der Erkrankung entsprach. Die Temperatur im Zeitraum zwischen erster und zweiter Operation war leicht febril.

Im Folgenden führt Curschmann dann noch Fälle an, welche die Richtigkeit seiner Beobachtungen insofern beweisen, als bei den Laparatomieen, die wegen andersweitiger, örtlicher Veränderungen bei niederen Leucocytenwerten vorgenommen wurden, sich keine Eiteransammlung zeigte. Wie schon erwähnt sinkt die Leucocytenzahl und kehrt zur Norm zurück, wenn der Eiter Abfluss hat. Deshalb zeigen auch diejenigen Fälle, bei denen eine Spontanentleerung des Eiters erfolgte, sei es in's Rektum, sei es in die Blase oder nach aussen, nach der Eiterentleerung ein Verschwinden der pathologischen Leucocytose.

Die Ergebnisse Curschmann's beweisen, dass für die Diagnose der Abszessbildung bei Perityphlitis das Verhalten der Leucocytose das bis jetzt zuverlässigste Hilfsmittel bietet und dass insbesondere die Beobachtung dieses Verhaltens uns genauer über event. Abszessbildung unterrichtet als die Beobachtung der Temperaturkurve.

Die Curschmann'sche Veröffentlichnng wurde erstmals nachgeprüft von Wassermann*) am Material der Chirurgischen Universitätsklinik München. Die Untersuchungen Wassermanns bestätigten völlig die Angaben Curschmanns. Als Chirurg hatte Wassermann mehr Gelegenheit die schweren Fälle zu beobachten und es ist auffallend wie häufig bei der Operation ein Bild ausgedehnter Zerstörung und Eiterung gefunden wurde, während vorher der allgemeine subjektive und klinische Befund einen leichten Krankheitsverlauf vorgetäuscht hatten. Nur die hohe Leucocytose hatte die Indikation zum chirurgischen Eingriff abgegeben. Bei einigen Fällen Wassermanns fällt die feine Reaktion der Leucocytose auf Verschlimmerung des Krankheitsbildes besonders auf; so z. B. bei Fall IV, wo eine akute Verschlimmerung im sonst gutartigen Krankheitsverlauf durch Vermehrung der weissen Blutkörperchen schon zu einer Zeit angezeigt wurde, wo Temperatur und Puls noch völlig normal waren. Erst 2 Tage darnach begannen Puls und Temperatur auf die verschlimmernden Reize zu reagieren. Dass auch die Methode der Leucocytenzählung im Stiche lassen kann beweist Fall VI, der wegen Ileus-Erscheinungen auf die chirurgische Abteilung kam und dort letal ausging. Nach Oeffnung der Bauchhöhle fand sich eine diffuseitrige Peritonitis nach Perforation der Appendix, ohne dass die klinischen Symptome auf eine solch schwere Erkrankung hingewiesen hätten, aber auch die Leucocytenzahl hatte keinen derartig schlimmen Befund ahnen lassen, das Maximum war 16200 gewesen.

Wassermann vermutet, dass ein derartiges Verhalten der Leucocyten eine Eigentümlichkeit der Fälle mit ungünstiger Prognose sei — analog dem Fehlen einer höheren Leucocytose bei manchen fibrinösen Pneumonieen- und auf einer Erschöpfung der Reaktionskraft des Organismus beruhe. Diese

*) Wassermann: Ueber das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei einigen chirurgischen Erkrankungen, insbesondere bei Appendicitis. Münchner Medizinische Wochenschrift 1902 Nr. 17.

Vermutung ist durch spätere, von anderer Seite angestellte Beobachtungen bestätigt worden. Andauernd besonders hohe Leucocytenwerte treten auf, wenn der Sitz der Eiterung in unmittelbarer Nähe des Peritoneums liegt, oder wenn dieses selbst bei dem Prozess beteiligt ist. So hatten bei Fall VIII z. B., bei welchem die Operation das Bild einer beginnenden profusen Peritonitis zeigte, die Leucocyten plötzlich unmittelbar vor der Operation — also wahrscheinlich mit Beginn der Peritonitis — die Zahl 40000 erreicht. Mit diesem Einfluss des Peritoneums auf die Leucocytenreaktion erklärt Wassermann auch die Tatsache, dass in einem weiteren Falle die Leucocytenwerte lange Zeit hindurch nie mehr als 16000 betrugen, eine Zählung unmittelbar vor der Operation jedoch 25600 ergab. Hier war die Eiterung eines extraperitoneal abgekapselten Abszesses wahrscheinlich plötzlich gegen das Peritoneum zu fortgeschritten.

Im Gegensatz zu Curschmann's Beobachtungen — auf die Beurteilung der ganzen Frage ist dies jedoch ohne Belang — findet sich bei den operierten Fällen Wassermanns fast stets unmittelbar nach der Operation eine teilweise sehr beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen bis zu 46000 im cbmm. Diese Erscheinung erklärt er durch die Tatsache, dass durch die Reizung, welche das Peritoneum während der Operation erfährt, eine starke Leucocytenbildung angeregt wird.

Am Schlusse seiner Arbeit streift Wassermann noch einige theoretische Fragen. Zunächst bemerkt er, dass er bei seinen bakteriologischen Untersuchungen nicht finden konnte, dass eine oder die andere der im Abszess-Eiter gefundenen Bakterienarten einen besonderen Einfluss auf Entstehen und Grad der Leucocytose gehabt hätte, sodann zieht er zum Vergleich mit der Perityphlitis-Leucocytose die Leucocytenwerte bei verschiedenen anderen mit Vermehrung der weissen Blutkörperchen verbundenen chirurgischen Erkrankungen heran. Dabei findet sich, dass andere, ebenfalls lokalisierte Eiterungen, z. B. paranephritische Abszesse, Halsdrüsenvereiterungen, Prostata-

abszesse, Mastitiden und Phlegmonen, so lange sie örtlich beschränkt sind, keine so hohen Leucocytenwerte aufweisen, wie die perityphlitischen Abszesse. Eine Tatsache, die darin ihre Erklärung findet, dass — wie schon oben erwähnt — Eiterungen in der Nähe des Bauchfelles eine ausserordentlich starke Leucocytenvermehrung hervorrufen, und diese feine Reaktionsfähigkeit des Bauchfells auf entzündliche Reize macht eben die Curschmann'sche Leucocytenzählung differenzialdiagnostisch wertvoll.

Aehnlich wie Wassermann hat auch Küttner*) durch Beobachtungen an 161 Fällen die Angaben Curschmann's im Grossen und Ganzen bestätigt gefunden; speziell bei akuten Fällen.

Küttner hatte mehr Gelegenheit, Fälle mit ausgedehnter Peritonitis zu beobachten. Dabei fand er die schon von Wassermann ausgesprochene Vermutung bestätigt, dass bei ausgedehnter foudroyanter Peritonitis fast gar keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen eintritt, da der Körper durch die Allgemeinvergiftung seine Widerstandskraft gegen die Toxine der Bakterien, also eben die Fähigkeit der Leucocytenvermehrung eingebüsst hat. Bei partieller Peritonitis ohne allgemeine Infektion dagegen fand auch Küttner sehr starke Leucocytenvermehrung bis zu 50 000 im cbmm. Ferner schildert Küttner einen Fall von chronischer Perityphlitis, bei welchem 11 Ltr. Eiter bei der Operation entleert wurden und doch war vorher keine Leucocytenvermehrung beobachtet worden. Küttner kommt daher zu dem Schluss, dass die Leucocytenzählung zwar eine sehr wertvolle Bereicherung unserer Untersuchungs-Methoden darstelle, dass sie aber — besonders bei negativem Befund — niemals allein ausschlaggebend sein dürfe, sondern nur als Unterstützung unserer sonstigen Kriterien verwendet werden solle.

---

*) Beiblatt z. Centralblatt für Chirurgie 1902 Nr. 26.

Des weiteren sind Nachprüfungen angestellt worden von Kühn*) an der medizinischen Klinik zu Rostock. Auch Kühn fand, dass hohe Leucocytose oder ein langsames aber stetiges Ansteigen der Leucocytenwerte stets ein sicheres Zeichen für Eiterbildung ist. Andererseits verliefen die von ihm beobachteten Fälle mit geringer Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei interner Behandlung regelmässig mild oder zeigten, wenn sie zur Operation kamen, keine Abszessbildung. Interessant sind 2 Fälle, bei denen nach den klinischen Symptomen die Diagnose Perityphlitis die wahrscheinlichste war. Wegen örtlicher Erscheinungen wurde trotz niederer Leucocytenwerte inzidiert; die Operation enthüllte das Bild einer tuberkulösen Peritonitis, welche das Fehlen der Leucocytose erklärte. Kühn ist der Ansicht, dass bei Beurteilung der Leucocytose verschiedene Momente zu beachten sind. Zunächst ein individuelles Verhalten der Patienten gegenüber der Leucocytenreaktion. Dann sind die verschiedensten Erkrankungen, die vorher bestanden haben können, z. B. Leukämie, Phlegmonen, eitrige Knochenerkrankungen oder — worauf schon von Curschmann aufmerksam gemacht wurde — Pneumonieen von Einfluss auf die Leucocytenvermehrung, während andererseits durch gleichzeitig bestehenden Thyphus abdomin. und Masern oder vorher schon vorhandene Leukopenie infolge von Pseudoleukämie oder perniziöser Anaemie eine auffallende Vermehrung der weissen Blutkörperchen verhindert wird. Gleich wie Wassermann hält Kühn auf Grund seiner Beobachtungen die Leucocytenvermehrung für ein feineres Reagenz auf Eiterbildung, als die Temperaturkurve, da auch er Gelegenheit hatte, Fälle zu beobachten, wo Verschlimmerungen durch die Leucocytenkurve um 24 Stunden früher angezeigt wurden, als durch die Temperaturkurve. Auch Coste**), der an 60 Perityphlitisfällen Leuco-

*) Dr. A. Kühn „Zur diagnostischen Bedeutung der Leucocytenwerte bei Typhus abdominalis und bei chirurg. Eiterungen", M. M. Wochenschr. Nr. 2, 49—50.

**) Coste: Ueber das Verhalten der Leucocyten bei Appendicitis M. M. Wochenschr. 1902, No. 49.

cytenbeobachtungen anstellte, bestätigt die bisher veröffentlichten Resultate. In seiner Beobachtungsreihe hat Coste einige Fälle, die besonders instruktiv das Verhalten der Leucocyten bei ausgedehnter eitriger Peritonitis zeigen. In 3 Fällen zeigte sich bei der Operation, die wegen bedrohlicher Erscheinungen bei niederen Leucocytenwerten vorgenommen werden musste, eine ausgedehnte, eitrige Peritonitis. 2 davon verliefen letal. Bei einem 4. Fall war die Leucocytenzahl auf 26000 gestiegen, sank dann mit dem Verfall der Körperkräfte, also mit dem Nachlassen der Reaktionsfähigkeit des Organismus auf die Toxinwirkungen der Bakterien auf 13000, um nach der Eiterentleerung wieder auf 24000 zu steigen, ein Zeichen, dass der Organismus den Kampf gegen die Infektion wieder erfolgreich aufgenommen hat, nachdem er durch die Eiterentleerung wieder unter günstigere Lebensbedingungen gebracht worden war.

Stadler's Veröffentlichungen in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie decken sich in allem mit den Resultaten, welche die bis jetzt besprochenen Autoren gefunden hatten.

Bevor ich zur Besprechung der Perityphlitisfälle der Heidelberger medizinischen Klinik komme, möchte ich nicht versäumen, noch etwas eingehender Federmann's*) Arbeit über die Perityphlitis zu besprechen. Während die bisher zitierten Autoren mit der Leucocytose als fest bestehender Tatsache rechnen und nur ihre Verwendung zur Beurteilung der Krankheitsintensivität besprechen, sucht Federmann das Wesen der Leucocytose, ihre Entstehungsursache zu erklären und kommt auf Grund dieser Forschungen dann zu neuen Schlüssen. Dabei beurteilt Federmann den Wert der Leucocytenzählung von seinem Standpunkt als Chirurg und Anhänger der Frühoperation und findet infolge dessen den Hauptwert dieser Untersuchungsmethode nicht darin, dass sie uns anzeigen kann,

*) Federmann: Ueber Perityphlitis mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Leucocyten. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XII.

ob ein perityphlitisches Exsudat abszedieren wird oder nicht, sondern vielmehr darin, dass wir mit der Leucocytenzählung ein Hilfsmittel an die Hand bekommen haben, das uns dem pathologisch-anatomischen Ideal näher bringt und uns mit grösserer Sicherheit feststellen lässt, ob eine perityphlitische Peritonitis zur Begrenzung kommen wird oder nicht. Diese letztere Erwägung ist für ihn allein entscheidend dafür, ob zur Operation geschritten werden soll oder nicht. In Verfolgung dieses Standpunktes konstruirte daher Federmann eine Einteilung der Perityphlitisfälle in 3 verschiedene Formen und suchte für jede den ihr eigentümlichen Leucocytosetypus. Diese 3 Perityphlitisformen sind:

1. Perityphlitis ohne Beteiligung des Peritoneums, oder mit serös fibrinöser Exsudation (Appendicitis simplex)
2. Perityphlitis mit circumscripter eitriger Peritonitis:
   a) völlige Abkapselung (Appendicitis perforativa)
   b) teilweise Abkapselung (progrediente, fibrinös eitrige Peritonitis)
3. Perityphlitis mit freier, fortschreitender Peritonitis (Appendicitis gangraenosa).

In genannter Arbeit behandelt Federmann lediglich die Perityphlitis mit freier Peritonitis. Seinen Ausführungen über das Wesen und das Entstehen der Leucocytose stellt Federmann folgenden Hauptgrundsatz voran: „Die Leucocytose ist der Ausdruck einer Reaktion des Organismus auf die Infektion, gleich wie die Temperatursteigerung oder ein am lokalen Herd entstandenes Exsudat." Sie entsteht dadurch, dass durch den chemischen Reiz der in bestimmter Konzentration in die Blutbahn eingetretenen Gifte, welch letztere wieder aus den durch die Wirkung der im Blute befindlichen Antikörper aufgelösten Bakterien entstanden sind, eine die Leucocytenproduktion anregende Einwirkung ausgeübt wird, welche ihrerseits wieder eine verschieden starke Emigration von weissen Blutkörperchen zur Folge hat. Drei Faktoren sind es, welche im wesentlichen den verschiedenen Ausfall jeder Leucocytose bedingen, nämlich:

1. Die Infektionsintensität, also die Summe aller der Faktoren, die wir im einzelnen mit Virulenz, Wachstumsenergie, Menge und Art der Bakterien bezeichnen. Uebrigens fand auch Federmann, ebenso wie schon Curschmann und Wassermann, dass die spezielle Art der pyogenen Bakterien von keinem nennenswerten Einfluss auf die Intensität der Leucocytenreaktion ist.
2. Die örtlichen Bedingungen, unter denen die Infektion erfolgt. Je günstigere Resorptionsbedingungen und je leichtere Verbreitungsmöglichkeit ein Organ bietet, eine um so empfindlichere Leucocytenreaktion wird es bei einer Infektion zeigen. Beides ist am vollkommensten vorhanden beim Peritoneum, das eine ausserordentliche Flächenausdehnung und eine ausgezeichnete Resorptionsfähigkeit besitzt.
3. Die Reaktionskraft des Organismus, welche durch die verschiedensten Momente beeinflusst wird. Zunächst spielt das Alter eine Rolle; der kindliche Körper z. B. hat schon normaliter höhere Leucocytenwerte. Ebenso beeinflussen die verschiedensten überstandenen oder noch bestehenden Krankheiten — vor allem auch die Länge der Dauer der zu beobachtenden Krankheit selbst — die Reaktionsfähigkeit des Körpers. Deshalb kann nur sorgfältigste Beobachtung aller übrigen Symptome — speziell im Anfang der Erkrankung — uns darüber aufklären, ob z. B. eine niedrige Leucocytose der Ausdruck mangelnder Reaktionskraft des Organismus oder das Zeichen einer leichten Infektion ist.

Wir müssen nun als Ursache der Leucocytenvermehrung 2 Reaktionen unterscheiden, erstens die lokale am Ort der Einwirkung der Infektion und zweitens die allgemeine, die Leucocytose in der Blutbahn. Am Ort der Infektionseinwirkung entsteht eine Entzündung mit Austritt von weissen Blutkörperchen aus den erweiterten Kapillaren. Je nach der Menge der

ausgetretenen Leucocyten unterscheiden wir ein seröses bis eitriges Exsudat. Ebenso finden wir nach Eintritt der Infektion eine Vermehrung der Leucocyten im Blut. Denselben fällt die Aufgabe zu, die eingedrungenen Bakterien und deren Toxine zu zerstören, bezw. zu neutralisieren. Handelt es sich nun um eine sehr intensiv virulente Infektion, so werden die Leucocyten in grossen Mengen in die Blutbahn geworfen. Bevor sie jedoch die Bakteriengifte zerstören können, sind durch letztere die Leucocytenzentren zerstört, eine Neubildung kann also nicht mehr stattfinden, der vorhandene Leucocytenvorrat wird aber zum grössten Teil in der Blutbahn verbraucht, infolgedessen finden wir an der lokalen Entzündungsstelle keine grössere Leucocytenmenge, also keine Eiterung, während das Individium an allgemeiner Vergiftung zu Grunde geht. In diesen Fällen werden wir also eine — allerdings nur ganz kurz andauernde — hohe Leucocytose, aber keine Eiterbildung finden. Dieses Verhalten der Leucocyten, welches man hauptsächlich bei akuter Sepsis trifft, bringt uns zu dem Schluss, dass eine hohe Leucocytose im Initialstadium einer infektiösen Erkrankung die Reaktion auf die Summe der lokalen und allgemeinen Vergiftung ist. Ferner zeigt dies Verhalten, dass eine hohe Leucocytose in den ersten 24 bis 48 Stunden wohl ein Beweis für die Schwere der Infektion ist, nicht aber dafür, dass Eiter vorhanden ist.

Hohe Leucocytenzahlen für sich allein ganz im Anfangsstadium einer Perityphlitis haben daher nur einen bedingten Wert für die Indikationsstellung einer Operation. Sie können vielmehr nur mit Berücksichtigung aller andern der allgemeinen und der lokalen klinischen Symptome verwertet werden. Mit dem Fortschreiten des perityphlitischen Prozesses jedoch wächst die Bedeutung der Leucocytenbeobachtung, denn je länger der — akute — Prozess dauert, desto mehr tritt die anfängliche Allgemeinvergiftung zurück, die Leucocytose ist jetzt lediglich die Reaktion auf die lokale Gifteinwirkung. In vorgeschrittenerem Stadium also kann hohe Leucocytose als sicheres Zeichen von

Eiterbildung angesehen werden. Zum ersten Mal führt Federmann die Leucocytenkurve ein, an der man eventuelles Fortschreiten oder Zurückgehen bezw. Abkapselung des Prozesses beobachten kann. Seine typische Leucocytenkurve konstruiert er dadurch, dass er die 21 Fälle von freier, fortschreitender Peritonitis bei Perityphlitis, welche er zu beobachten Gelegenheit hatte, einteilt in solche, die am ersten Tage, solche die am 2., am 3. etc. bis zum 6. Tage nach Ausbruch der Peritonitis auf ihre Leucocytenzahl hin untersucht wurden, dann teilt er die Summe der jeweils an einem Tage gezählten Leucocyten durch die Anzahl der untersuchten Fälle und bekommt dadurch seine typische Kurve, aus der er folgende Schlüsse zieht:

1. Die freie fortschreitende Wurmfortsatz-Peritonitis verläuft unter einer typischen Kurve.
2. Diese Kurve hat einen ansteigenden Teil, einen Höhepunkt und einen abfallenden Teil.
3. Diese Kurve variiert je nach der Intensität der Infektion, behält aber ihren Charakter stets bei.

Auch Federmann findet, dass diese Leucocytenkurve eine feinere Reaktion auf Veränderungen im Krankheitsbilde darstellt als die Temperaturkurve und seine Beobachtungen zeigen, dass einer Kreuzung der Leucocyten- und Temperaturkurve eine besondere Bedeutung zukommt, ähnlich wie einem konträren Verlauf von Puls und Temperaturkurve.

An der Kurve fällt zunächst der rapide Anstieg auf, ein Zeichen, dass im Anfang der Infektion sich stets starke Leucocytose vorfindet. Der Anstieg wird um so höher sein, je stärker die Gifteinwirkung, je schwerer die Infektion ist, allerdings nur so lange die Gifteinwirkung nicht jene Grenze überschritten hat, bei welcher Lähmung der Leucocyten bildenden Zentren eintritt. Deshalb lässt sehr niedere Leucocytose im Anfangsstadium — immer vorausgesetzt, dass es sich um diffuse Peritonitis handelt — ebenfalls eine sehr schwere Infektion vermuten, bei welcher durch die eingedrungenen Gifte die

Leucocytencentren bereits zerstört sind, bei denen der Organismus seine Widerstandskraft also bereits eingebüsst hat. Umgekehrt ist bei progredienter diffuser Peritonitis hohe, bleibende Leucocytose stets ein gutes Zeichen, da sie beweist, dass der Körper noch erfolgreich mit den eingedrungenen Giften zu kämpfen vermag. Ein Hochbleiben oder Steigen der Leucocytenwerte ist also ein prognostisch günstiges Zeichen, während ein Sinken derselben eine ungünstige Prognose bedeutet.

Aus dem typischen Verlauf der Leucocytenkurve ergibt sich, dass bei Beurteilung der Leucocytenwerte nicht nur deren absolute Höhe massgebend ist, sondern dass auch die Zeit in Rechnung gezogen werden muss, die seit Beginn der Krankheit verstrichen ist.

Zugleich ergibt sich aus dem vorher Gesagten, dass die Leucocytenkurve erst nach dem 2. Tage beweisend ist. Finden wir nach anfänglich hoher Leucocytose vom 3. Tag ab ein deutliches Zurückgehen der Leucocytenwerte zugleich mit einem Sinken der Temperaturkurve und einem Nachlassen der übrigen klinischen Symptome, so handelt es sich um gutartige Perforation mit Abkapselung. Werden aber die klinischen Symptome immer drohender und fällt zugleich die Leucocytenkurve, so ist dies ein sehr schlimmes Zeichen und spricht für diffuse progrediente Peritonitis; das Sinken der Leucocytenwerte ist in diesem Fall durch beginnende Allgemeinvergiftung des Körpers verursacht. Besteht nach dem 4. Tag noch hohe Leucocytose (über 20000) und schwerste klinische Symptome, so handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um mangelhafte Abkapselung mit Tendenz zur Propagation. In diesen Fällen pflegt die Leucocytose die am 4. Tag erreichte Höhe zu behalten, bis am Ende der ersten Woche ebenfalls infolge der beginnenden Allgemeinvergiftung ein Sinken eintritt Hohe Leucocytose nach der ersten Woche mit schweren klinischen Symptomen spricht für mehr oder weniger abgekapselte Abszesse. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Federmann betr. Indikationsstellung und Prognose bei freier Peritonitis zu folgendem Resultat:

„Eine Indikation zur Operation gibt eine hohe Leucocytose an sich in den ersten 48 Stunden nicht ab, hier entscheiden die übrigen Symptome. Nach den ersten 3 Tagen bis zum Ende der ersten Woche ist eine hohe Leucocytose mit schweren Symptomen der Ausdruck schwerster Infektion und indiziert sofortige Operation, da es sich in jedem Fall um eine fortschreitende Form handelt. Findet man niedrige oder gar fehlende Leucocytose bei schwersten klinischen Symptomen, so ist dies der Ausdruck bereits eingetretener Allgemeinvergiftung. Trotzdem ist die Operation indiziert, da man nie wissen kann, inwieweit der Organismus die Infektion, wenn der Hauptherd entfernt ist, aus eigenen Mitteln überwindet. Ich betone nochmals den bedeutend höheren Wert der Leucocytenkurve gegenüber der absoluten Zahl.

Was die Prognose der freien Peritonitis betrifft, so ist, unabhängig von dem Zeitpunkt der Erkrankung, eine hohe Leucocytose stets als ein günstiges Zeichen aufzufassen. Je höher eine Leucocytose bei schweren klinischen Symptomen ist, desto günstiger ist die Prognose. Niedrige oder fehlende Leucocytose bei schweren übrigen Symptomen gibt stets schlechteste Prognose. Von unseren 21 Peritonitisfällen sind alle mit hoher Leucocytose, selbst die am 4. Tage Operierten, genesen, alle bei niedriger oder fehlender Leucocytose Operierten zu Grunde gegangen. Wir halten den Befund der Leucocytenuntersuchung vor der Operation deshalb für das sicherste prognostische Merkmal, weil es am klarsten die noch vorhandene Wehrkraft des Organismus wiederspiegelt."

Es erübrigt mir jetzt noch meinem Referate über den gegenwärtigen Stand der Perityphlitisfrage mit spezieller Berücksichtigung der Leucocytenzählung einen Bericht anzuschliessen über die Resultate, welche in der Heidelberger medizinischen Klinik durch die Leucocytenzählung bei Perityphlitis gewonnen wurden. Im folgenden führe ich die einzelnen Krankengeschichten im Auszug an, eingeteilt nach folgenden Gesichtspunkten:

I. Fälle ohne Eiterung
   a) bei interner Behandlung genesen,
   b) in chirurgischer Behandlung genesen.

II. Fälle mit Abszessbildung
   a) in chirurgischer Behandlung genesen,
   b) ein Fall von Spontanheilung,
   c) Exitus nach Operation.

I. Fälle ohne Eiterung.

Ia. 1. Gretchen Gärtner, 22 Jahre.

Familienanamnese ohne Belang. Vor der jetzigen Erkrankung nie eigentlich krank gewesen, nur angeblich immer schwachen Leib gehabt, bei starker Körperanstrengung Schmerzen im Leibe. Stuhl war stets unregelmässig. Vor 4—5 Jahren bekam Patientin nach mehrtägiger Stuhlpause heftige Leibschmerzen in der Blinddarmgegend, es bestand auch angeblich Fieber. Durch kalte Umschläge, Diät und Bettruhe nach 5 Wochen Heilung. Seither Wohlbefinden. Stuhl wie vorher unregelmässig. Patientin gebraucht viel Abführmittel.

Gestern traten plötzlich bei völligem Wohlbefinden heftige Schmerzen in der Blinddarmgegend auf, Patientin musste zu Bett liegen, aber trotzdem kein Nachlassen der Schmerzen. Kein Stuhl, keine Winde, kein Aufstossen, kein Erbrechen. Appetit schlecht, Wasserlassen i. O., Schüttelfrost, starke Kopfschmerzen.

Lokaler Befund bei der Aufnahme am 8. I. 02. (II. Krankheitstag.)

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
8. I. 02	37,5	96	14000	Abdomen weich, rechts und links druckempfindlich, besonders in der Coecalgegend, aber nichts besonderes dortselbst zu fühlen.
9. I. 02	36,9	108	12500	Mehr diffuse Schmerzen, Blinddarmgegend weniger schmerzempfindlich; am Abend nur noch Coecalgegend druckempfindlich, jedoch nichts palpabel daselbst. Von jetzt ab Besserung, am 18. I. geheilt entlassen.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	Ia. 2. Katharina Schick, 19 Jahre
				Familienanamnese ohne Belang. Patientin erfror im Winter 1900 beide Füsse. Sonst war sie bisher stets gesund. Am 22. II. 02 traten stechende Schmerzen in der ganzen rechten Bauchseite auf, die langsam an Stärke zunahmen und gegen den Rücken, sonst aber nach keiner Seite hin ausstrahlten Am 23. II., morgens Schüttelfrost, auch am 24. II. Patientin arbeitete bis 21. II. mittags. Seit 22. II. Obstipation, vorher jedoch nie Stuhlbeschwerden. Kein Erbrechen, kein Aufstossen. Lokaler Befund am 25. II. 04. (IV. Krankheitstag.)
25. II. 02	38,2	114	14060	Volles, aber weiches Abdomen; rechts Druckempfindlichkeit, am stärksten etwas oberhalb der Coecalgegend, sie reicht bis zur Gallenblasengegend.
26. II. 02	m. 38,2 a. 37,9	120 108	10920	Allgemeinbefinden besser. Abdomen Spur mehr aufgetrieben, weich, keine Dämpfung. Keine Undulation, Empfindlichkeit nicht verändert.
27. II. 02	37,1	102	9500	Leib weniger druckempfindlich, sonst status idem, Puls gut.
28. II. 02	m. 37,2 a 37,9	108 120	11250	Status besser, im Ganzen wenig verändert. rechts oberhalb der Spina ant. sup. leichte Dämpfung Abends Druckempfindlichkeit mehr in der Gallenblasengegend.
1. III. 02	m. 37,0 a. 38,0	102 108	12500	Allgemeinbefinden besser, sonst Status idem, Druckempfindlichkeit hauptsächlich nach aussen von der Gallenblasengegend; dortselbst leichte Resistenz.
2. III. 02	m. 37,5 a. 36,7	90 100	17000	Allgemeinbefinden besser, Resistenz und Schmerzhaftigkeit in Gallenblasengegend und rechts davon geringer, Coecalgegend ziemlich weich und frei.
3. III. 02	36,7	80	9600	In der Gallenblasengegend hühnereigrosse Geschwulst zu fühlen. In den folgenden Tagen ist strangförmige Verbindung der Geschwulst mit der Coecalgegend zu fühlen,

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten

dieselbe nimmt allmählich ab. Patientin macht dann eine folliculäre Angina durch. Der Zustand bessert sich, am 22. III. entlassen.

Ia. 2. Paula Korb, 22 Jahre.

Familienanamnese ohne Belang.

Patientin leidet seit ihrem 12. Jahre an einem Unterschenkelgeschwür; seit 3 Jahren (Partus) an Varicen. Sonst war Patientin angeblich nie krank. Stuhlverhältnisse stets regelmässig.

Vor 8 Tagen erkrankte Patientin plötzlich an heftigen Leibschmerzen im ganzen Abdomen, die jedoch nach einigen Tagen nachliessen. Gestern (18. IX. 02) setzten sie wieder sehr stark ein. Da Patientin seit 2 Tagen keinen Stuhl hatte nahm sie heute morgen Rizinusöl, wegen der Schmerzen machte sie kalte Umschläge. Gestern und heute gingen noch Winde ab.

Lokaler Befund am 19. IX. 04. (VIII. Krankheitstag.)

19. IX. 02	37,9	96	20000

Abdomen Spur aufgetrieben, weich. Im Ganzen etwas druckempfindlich, rechts etwas stärker sowohl in Coecal- wie Gallenblasengegend, rechte Bauchseite etwas resistenter, kein Tumor. In der Nacht lassen die Schmerzen nach.

20. IX. 02	36,4	78	8000

Neben dem rechten Rektus von Gallenblase bis Coecalgegend Resistenz zu fühlen. Auch etwas Dämpfung.

21. IX. 02	36,6	66	6000

Nacht gut. Winde gehen, kein Aufstossen. Rechte Seite in toto noch etwas empfindlicher wie links, kein Tumor, keine Dämpfung.

Zustand bessert sich allmählich, Patientin wird am 1. X. entlassen, hat noch geringe, nicht empfindliche Resistenz und deutliches Gurren und Plätschern in der Coecalgegend.

Ia. 4. Luise Kettner, 24 Jahre.

Familienanamnese ohne Belang.

Patientin war als Kind angeblich immer gesund. 1896 erkrankte sie an Magenschmerzen,

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
				zugleich litt sie an Herzklopfen, Schwindel und Kopfweh. Ursache dieser Erscheinungen hauptsächlich Bleichsucht, an welcher sie bis heute laboriert.
				Ihre jetzige Erkrankung begann vor 3 Wochen mit Magenbeschwerden.
				Am 2. VII. 02 tritt sie in die Klinik ein unter den Symptomen eines Ulcus ventriculi. Ord. Einläufe und Laxantien.
26. VII. 02	m. 36,6 a. 38,4	88 84	10000	Am 26. VII. deutlich palpable Resistenz in der Blinddarmgegend, nachdem schon am Tag vorher in beiden Hypogastrien Schmerzen aufgetreten waren.
				Der Resistenz entspricht Dämpfung und Schmerzhaftigkeit.
				Retentio Urinae.
27. VII. 02	36,5	72	8000	Allgemeinbefinden besser. Resistenz in Coecalgegend grösser, deutlich circumscript. Im Verlauf des Tages grössere Schmerzen, dabei Puls und Temperatur normal; leichter Meteorismus, gegen Abend schlechtes Allgemeinbefinden. Als Excitans Achaia.
28. VII. 02	36,3	76	13000	Schmerzen besser, Erbrechen. Resistenz unverändert, Schmerzhaftigkeit auf Druck geringer.
29. VII. 02	36,2	80	14000	Allgemeinbefinden viel besser. Resistenz und Schmerzhaftigkeit gleich.
30. VII. 02	36,7	88		Allgemeinbefinden recht gut. Immer noch Retentio urinae, deshalb Katheterismus. Schmerzhaftigkeit in der oberen Blasengegend.
31. VII. 02	36,3	74	13000	Allgemeinbefinden gut. Meteorismus geringer, Dämpfung und Resistenz mehr nach links, bis zum 12. VIII. ständige Besserung des subjektiven Befindens. Resistenz zwischen Coecalgegend und Blase nimmt wenig ab. Bis 27. VIII. stehen die Symptome von Seiten der Blase im Vordergrund. Urin enthält zahlreiche Leucocyten. Von da ab lediglich Blasentherapie bis zur Entlassung am 20. IX.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	Ia. 5. Jakob Decker, 18 Jahre.
				Familienanamnese ohne Belang.
				Patient war als Kind stets gesund; vor 2 Jahren war er 8 Wochen an trockener Rippenfellentzündung krank. Jetzige Erkrankung begann vor 14 Tagen mit Schmerzen im rechten Hypogastrium. Die Schmerzen sind beständig, nicht sehr heftig und haben stechenden Charakter. Seit derselben Zeit täglich 3 mal diarrhoischer Stuhl. Appetit gut. Wasserlassen i. O.
				Eintritt am 1. IV. (14. Krankheitstag.)
1. IV. 02				Lokaler Befund: Abdomen nicht aufgetrieben, in der rechten regio iliaca Druckempfindlichkeit, ebenda mässige Spannung der Bauchdecken. Unter dem Darmbein, etwas unterhalb der Spin a. s. ist eine kleinfingerdicke, wurstförmige, auf Druck schmerzhafte Resistenz zu fühlen. Ebenda leichtgedämpfter, tympanitischer Schall.
2. IV. 02	m. 38,5 a 39,9	84 84	8280	Status idem, subjektiv und objektiv.
3. IV. 02	m. 37.9 a. 39,5	78 84	20900	Schmerzfrei; Leib im rechten Hypogastrium noch empfindlich, Spur Empfindlichkeit bis zum unteren Leberrand mit Spur Tympanie. In Ileocoecalgegend ebenfalls 3 Finger breit Tympanie, ebenda Resistenz.
4. IV. 02	m. 38,0 a. 37,0	66 72	16250	Entschiedene Besserung, spontan keine Schmerzen. Ileocoecalgegend nicht aufgetrieben. Keine Dämpfung mehr; noch geringe Resistenz.
5. IV. 02	36,8	66	13000	Subjekt. Wohlbefinden; in der Coecalgegend noch geringe Schallverkürzung, nur bei tiefem Druck Schmerzempfindung, kein besonderer Meteorismus mehr.
6. IV. 02	36,0	60	11000	Besserung.
7. IV. 02	35,2	54	11000	Wohlbefinden; keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz in der Coecalgegend und keine Dämpfung mehr. Fortschreitende Besserung, am 21. IV. geheilt entlassen.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten

Ia. 6. Georg Welk, 24 Jahre.

Familienanamnese ohne Belang.

Patient hatte als Kind Scharlach und Halsentzündungen. Beim Militär (1900/01) machte er eine schwere Pneumonie mit langdauernder Rekonvaleszenz durch.

Jetzige Erkrankung begann am 7. XI. 02 plötzlich mittags mit diffusen Schmerzen im Leib. Die Schmerzen waren anfangs mässig, wurden erst am 9. XI. intensiver und traten seit 10 XI. vorwiegend in der Blinddarmgegend auf. Es besteht Fieber. Am 9. Erbrechen, (nicht faeculent). Stuhl anfangs diarrhoisch, am 10. und 11. Verstopfung, heute (12. XI.) normaler Stuhl, Appetit gut. Seit 9. flüssige Diät, seither kein Erbrechen mehr.

Status am 13. XI. (VI. Krankheitstag.)

12. XI. 02	37,1	80	

Schmerzen in Coecalgegend, ebenda Dämpfung und hühnereigrosse Resistenz, von der Resistenz geht nach unten ein Strang ab.

13. XI. 02	36,0	72	15000

Status idem. Von da normaler Verlauf unter Abnahme der Schmerzen und der Resistenz. Am 1. XII. geheilt entlassen.

Ia. 7. Friedr. Welk, 20 Jahre.

Familienanamnese ohne Belang.

Patient hatte als Kind Masern und Diphtheritis, sonst war er stets gesund.

Beginn der jetzigen Erkrankung gestern Abend mit mässigen Schmerzen in der Blinddarmgegend. Patient arbeitete die Nacht durch bis heute morgen. Heute starke Zunahme der Schmerzen. Stuhl war in letzter Zeit regelmässig, zuletzt vorgestern Abend. Kein Fiebergefühl, kein Schüttelfrost.

Lokaler Befund am 5. VI. 02. (II. Krankheitstag.)

5. VI. 02	37,9	80	18750

Abdomen in der Coecalgegend und von hier längs der Darmbeinschaufel gegen die Leber zu stark druckempfindlich und Spur resistent.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
6. VI. 02	37	72	23500	Allgemeinbefinden besser. Objektiv hat sich der Schall aufgehellt in der Blinddarmgegend, dagegen noch leichte Dämpfung oberhalb derselben. Die ganze Gegend noch stark druckempfindlich.
7. VI. 02	37	60	22000	Subj. Befinden besser. Objektiv, die weiche Resistenz etwas grösser geworden, (macht den Eindruck verklebter, leicht kontrahierter Darmschlingen). Dämpfung gleich.
8. VI. 02	37,0	72		Keine Schmerzen, Winde gehen. Dämpfung nach der Mitte zu zugenommen, aber oberhalb der Christa ilei abgenommen. Druckempfindlichkeit geringer.
9. VI. 02	37,2	60	18500	Subjekt. und objektiver Befund besser.
10. VI. 02	36,8	72	12500	Coecalgegend kaum noch empfindlich, noch leichte Schallabschwächung vom Poupart'schen Band bis zur Christa ilei, ebenda weiche Resistenz.
11. VI. 02	36,7	72	17000	Objektiver Befund besser, ebenso subjekt. Befinden.
12. VI. 02	36,9	72	9500	Leib ganz weich, noch minimale Schallverkürzung von der Spina ant. sup. herauf keine Resistenz, kein Druckschmerz. Andauernde Besserung bis zur Entlassung am 23. VI.

Ia. 8. Hermann Beck, 21 Jahre.

Anamnese bietet nichts bemerkenswertes.

Beginn der jetzigen Erkrankung gestern. Morgens noch völliges Wohlbefinden, mittags wenig Appetit, abends Appetitlosigkeit. Nachts 10 Uhr Erwachen mit Leibschmerzen stechenden Charakters. In der Nacht 3 dünne Stühle. Heute früh wurden die Schmerzen heftiger, sodass arbeiten unmöglich war. Dabei bestand grosse Mattigkeit, Uebelkeit, Hitzegefühl mit Schweissausbruch, Kopfschmerzen, Aufstossen, fader, klebriger Geschmack im trockenen Munde. Heute schon 5 ganz dünne Stühle.

Lokaler Befund am 23. VIII. 02 (II. Krankheitstag):

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
23. VIII. 02	36,4	66	7600	Leib etwas aufgetrieben; circumscripter Druckschmerz in der Gegend der Appendix. Daselbst in der Tiefe undeutliches Resistenzgefühl, leichte tympanitische Dämpfung im rechten Hypogastrium. Heftige Leibschmerzen.
24. VIII. 02	37,0	72	12 400	Subjekt. Befinden besser, ebenso objektiver Befund.
25. VIII. 02				Stadus idem.
26. VIII. 02	36,9	66		In Blinddarmgegend heute Spur von Resistenz; keine spontanen Schmerzen mehr. Allmähliche Besserung bis zur Entlassung am 5. IX. 02.

I a. 9. K. St. stud. math. 21 Jahre.

Familienanamnese ohne Belang.

Patient hatte als Kind eine traumatische Knochencaries. 1898 war er krank unter Symptomen die eine Perityphlitis vermuten liessen.

Jetzige Erkrankung seit 14. VII. 03. Sie begann mit ziemlich starken Schmerzen in der Nabelgegend; sonstiges Befinden war gut. Die beiden folgenden Tage Nachlassen der Schmerzen, Appetit, Stuhl und Wasserlassen gut. Heute morgen traten die Schmerzen wieder auf und steigerten sich ständig, besonders beim Treppensteigen, Husten, Niesen etc. Appetit jetzt schlecht. Letzter Stuhl gestern abend.

Lokaler Befund am 17. VII. 03 (III. Tag der Erkrankung).

17. VII. 03	38,8	92	9000	Abdomen nicht aufgetrieben, eher etwas gespannt und eingezogen, besonders bei der Untersuchung.

Beide Hypochondrien und das Hypogastrium sind frei von Druckschmerz; dagegen ist die Mitte des Epigastriums von oben bis zum Nabel sowohl auf Druck wie schon bei leiser Percussion sehr schmerzempfindlich. Percussionsschall hier gedämpft tympanitisch, keine besondere Resistenz, kein Tumor.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
				Bei Temperaturen, die zwischen 36.8 und 39,0 schwanken und sehr starker Schmerzhaftigkeit bleibt Leucocytenzahl auf 9000; vollständige Heilung.

Ia. 10. Marie Gutbrod, 15 Jahre.

Phthisische Familie.

Patientin hatte mit 10 Jahren Diphterie. Sonst war sie stets gesund. Oefters Husten Stuhl regelmässig.

Am 16. I. 03 plötzlicher Beginn der Erkrankung mit Schmerzen im ganzen Leib, die sich allmählig im rechten Hypogastrium konzentrierten.

Status: Am 17. I. (II. Erkrankungstag) rechts stärkere Muskelspannung als links. In der Coecalgegend ist eine flache handtellergrosse Resistenz palpabel mit gedämpftem tympanitischem Schall. Percussion schmerzhaft.

17. I. 03			8000	
18. I. 03	36,2	80		Wenig Schmerzen, nur auf Druck in der Coecalgegend.
19. I. 03	37,0	88	10000	Resistenz und Dämpfung grösser, Druckempfindlichkeit circumscript.
20. I. 03	36,9	72		Resistenz und Dämpfung kleiner, weniger Schmerz.
21. I. 03	36.6	60	10000	Resistenz und Dämpfung kleiner, weniger Schmerz. Allmähliche Besserung unter langsamem Zurückgehen sämtlicher Beschwerden.

Ia. 11. Franz Wiegelmann, 20 Jahre.

Patient war bis zu seiner jetzigen Erkrankung stets gesund; täglich normaler Stuhl. Beginn der Erkrankung gestern morgen mit erst mässig und dann immer stärker auftretenden Leibschmerzen.

6. II. 03	38,1	92	22000	Die Schmerzen waren anfangs im ganzen Leib, dann konzentrierten sie sich in der Coecalgegend. Abdomen im Ganzen etwas meteoristisch aufgetrieben. In der Coecalgegend eine handtellergrosse längliche Resi-

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
				stenz mit gedämpft tympanitischem Schall. Percussion schon enorm schmerzhaft.
7. II. 03	37,9	92	20000	Bezirk der Schmerzhaftigkeit und Resistenz sind grösser, reichen über den Nabel nach links. Subjekt. Befinden besser.
8. II. 03	37,2	80	18000	Resistenz kleiner, Dämpfung geringer, Schmerzhaftigkeit lokalisiert sich auf die Coecalgegend. Puls gut.
9. II. 03	37	84	13000	Resistenz viel kleiner, deutlich palpabel, weniger schmerzhaft.
12. II. 03	36,3	70	11000	Allmählicher Rückgang aller Beschwerden und objekt. pathol. Erscheinungen. Am 2. III. geheilt entlassen.

Die Fälle dieser Gruppe haben alle das Gemeinsame, dass niemals bemerkenswert hohe Leucocytose auftrat, dass aber auch nie die klinischen Symptome das Krankheitsbild ungünstig beeinflussten. Nachdem im Anfang der Erkrankung die Leucocytenkurve mehr oder weniger hoch gestiegen ist, fällt sie allmählich zur Norm ab; gleichzeitig gehen auch die übrigen klinischen Symptome zurück. Eine etwas hohe Leucocytose finden wir am Anfang bei Fall Friedrich Welk. Es muss sich hier wohl um eine sehr schwere allgemeine Vergiftung gehandelt haben, die jedoch durch reichliche Leucocytenreaktion neutralisiert wurde. Bei 2 Fällen (Katharina Schick und Luise Kettner) folgt auf ein anfängliches Sinken der Leucocytenkurve wieder ein leichtes Ansteigen derselben. Beide Male ist das Ansteigen wohl nicht durch Vorgänge an der Appendix verursacht, sondern durch beginnende andere Erkrankungen. Bei M. Schick tritt 2 Tage später eine schwere folliculäre Angina auf, Luise Kettner erkrankt an Cistitis. Wir sehen somit durch den Verlauf der Fälle dieser Krankheitsgruppe das Resultat bestätigt, dass in den vorher besprochenen Arbeiten gefunden wurde, dass nämlich Perityphlitisfälle mit niederer Leucocytose bei wenig hervortretenden klinischen Symptomen eine günstige Prognose bieten.

Interessanter sind die Fälle der folgenden Gruppe insofern als bei ihnen die Richtigkeit des bei der Leucocytenzählung gefundenen Resultats durch die Autopsie in vivo bewiesen wird.

Ib. 1. Christian Hagg, 34 Jahre.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
				Erkrankte 2 Monate vor seinem Eintritt an Magen-Darmkatarrh, dieser besserte sich, dagegen blieben ziehende Schmerzen im rechten Hypogastrium zurück, die bis zu seinem Eintritt fortbestanden. Status am 28. V.: Abdomen weich, nicht gespannt. In der Coecalgegend auf Druck mässige Schmerzen. Keine Auftreibung, keine Resistenz fühlbar. In der Coecalgegend auf Druck geringes Gurren.
29. V. 02	36,2	72		Keine eigentliche Resistenz in der Coecalgegend, dagegen Gurren und Quatschen, geringe Druckempfindlichkeit.
31. V. 02	36,4	74	8000	Leichte Schmerzen in der Coecalgegend, ebenda strangförmige, wurstförmige Resistenzen zu fühlen.
4. VI. 02				Leichte, konstante Schmerzen in der Coecalgegend.
5. VI. 02				Stärkere Schmerzen auch auf Druck empfindlicher. Ad chirurgos. Befund bei der Operation: Geringe Verwachsungen an der Appendix, diese selbst frei.

Dieser Fall chronischer Appendicitis zeigt bei wenig hervortretenden klinischen Symptomen keine Leucocytenreaktion. Die Operation zeigt den zu erwartenden Befund, es wird keine Eiterung gefunden.

Ib. 2. Johann Brechtel, 25 Jahre.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
18. VI. 02	36,3	88		Kommt wegen Dilatatio ventriculi und Neurasthenie in die Klinik am 30. V. Am 18. VI. treten Schmerzen in der Coecalgegend auf, objektiv ist nur Gurren zu bemerken.
19. VI. 02	36,8	70		In der Coecalgegend geringe Resistenz.
21. VI. 02	36,6	70	7000	Status idem.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
26.VI. 02	36.1	74		Am 26. lässt sich strang- und wurstförmige Resistenz in der Coecalgegend deutlich nachweisen. Bis 21. VII. im wesentlichen derselbe Status. Ueberweisung auf chirurgische Station.
				Bei der Operation zeigt sich keine Eiterung. Coecum und Appendix sind frei. Die App. umgreift das Coecum. An der Spitze des amputierten Prozessus vermiformis zeigt sich eine deutliche Rötung der Schleimhaut und leichte Drucknekrose. Das Fehlen jeder Eiterbildung war also richtig durch die negative Leucocyten-Reaktion angedeutet worden.

Ib. 3. Kunigunde Röttlinghöfer, 21 Jahre.

Familienanamnese belanglos.

Patientin hatte als Kind Masern und Scharlach, häufig Drüsenabszesse. Vom 19. Jahre an bis heute Bleichsuchtsbeschwerden. Vor $^3/_4$ Jahren Magenkatarrh, an dem sie $^1/_4$ Jahr laborierte. Juni 02 wurde sie in die Ohrenklinik aufgenommen, acquirierte während ihres Aufenthaltes einen Herpes tonsurans und kam wegen dieses auf die innere Abteilung. Hier traten am 21. VII. plötzlich Leibschmerzen vornehmlich in der Coecalgegend auf.

Lokaler Befund am 22. VII. 02 (IV. Krankheitstag):

22. VII. 02	37,6	84	11200	Abdomen besonders rechts etwas gespannt. In Coecalgegend längliche, druckempfindliche, wurstförmige Resistenz, ebenda Dämpfung.
23. VII. 02	37,8	78	14000	Abdominalbefund idem, Schmerzen geringer.
24. VII. 02	37,3	66	10000	Noch sehr ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der Coecalgegend. Resistenz p. p. die gleichen nur leichter abgrenzbar.
				Allgemeinbefinden bleibt gut, Resistenz und Druckempfindlichkeit in der Coecalgegend bleiben bis 10. VIII.
				15. VIII. entlassen.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
				Wiedereintriit am 15. XI. Seit drei Wochen wieder Schmerzen in der Coecalgegend besonders nach dem Essen.
15. XI. 02	37.2	88	12500	Rechts im Abdomen Schallverkürzung von der Leber bis zur Blase. Diese ganze Gegend sehr empfindlich. Zentrum der Empfindlichkeit zwischen Blase und Darmbeinkamm. Hier auch deutliche Resistenz zu fühlen, die sich aber schwer abgrenzen lässt.
16. XI. 02	m. 36,8 a. 37,4	64 72	13300	Status idem, weniger Schmerzen.
18. XI. 02	37,2	70	10000	Schmerzen geringer, geringe Dämpfung und undeutliches Resistenzgefühl in der Coecalgegend; noch ziemlich ausgesprochener Druckschmerz.
28. XI. 02	37,1	66	11000	Bis zum 28. XI. ständige Besserung, am 28. treten starke Schmerzen auf. Die Schmerzen bleiben bestehen bis 3. XII. dann Nachlassen derselben.
30. XI. 02	37,1	56		Verschlimmerung war wahrscheinlich durch Brotessen verursacht.
				Am 6. XII. ad chirurgos. Bei der Operation findet sich die Appendix abgeknickt und durch Pseudomembranen dem Coecum adhaerent. Kein Eiter.

Ib. 4. Babette Mohr, 19 Jahre.

				Familienanamnese ohne Belang.
				Patientin litt in ihren ersten Lebensjahren an einer Augenkrankheit. Sonst war sie stets gesund. Seit 4 Wochen leidet sie an Bleichsuchtsbeschwerden. Vor 14 Tagen traten heftige Leibschmerzen in der rechten Seite des Abdomens auf, dabei Kopfschmerz, Uebelkeit, Frieren, kein Erbrechen, Stuhlgang regelmässig. Schmerzen kommen anfallsweise; in den Zwischenpausen Wohlbefinden.
				Lokaler Befund am 22. VIII. 03:
22. VIII. 03	36,4	90		In der Coecalgegend handtellergrosse Vortreibung, auf Druck sehr schmerzhaft.
25. VIII. 02	36,4	96	8960	Schmerzen noch stark, auf Oeleinlauf Stuhl.
				Die Schmerzhaftigkeit lässt allmählich nach. Stuhl anfangs auf Oeleinlauf, dann

Datum	Tem.	Puls	Leucocyten	
				spontan. Temperatur afebril. Patientin am 7. IX. nach Hause entlassen. Zu Hause nach drei Tagen neue Schmerzen. Wiedereintritt 29. IX.
				Status am 29.: Meteorismus, Schmerzhaftigkeit rechts vom Rippenbogen bis zur Ileocoecalgegend. Allgemeinbefinden gut.
30. IX. 03	36,8	102	8000	Druckempfindlichkeit geringer, Leib weicher, Stuhl auf Einlauf.
1. X. 03	m. 36,0 a. 37,6	78 84	9000	Allmählich nach Rückgang des Meteorismus zeigt sich deutliche, wurstförmige Resistenz, mässig druckempfindlich. Dabei Wohlbefinden.
5. X. 03	37,2	88		Resistenz bleibt, ist aber nicht druckempfindlich.
				Am 15. X. ad chirurgos. Bei der Operation zeigt sich das Peritoneum frei von Adhaesionen, ebenso das Coecum. Der Wurmfortsatz ist völlig frei, in seiner ganzen Länge durchgängig. Die Schleimhautfollikel sind deutlich erkennbar, vereinzelte Haemorrhagien, keine Ulcerationen.

Bei diesen beiden Krankheitsfällen finden wir einen, dem zuerst beschriebenen, völlig analogen Verlauf. Trotz heftiger subjektiver Beschwerden keine Leucocytose, dementsprechend bei der Operation keine Spur einer Eiterung.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	

Ib. 5. Marie Bräutigam, 17 Jahre.

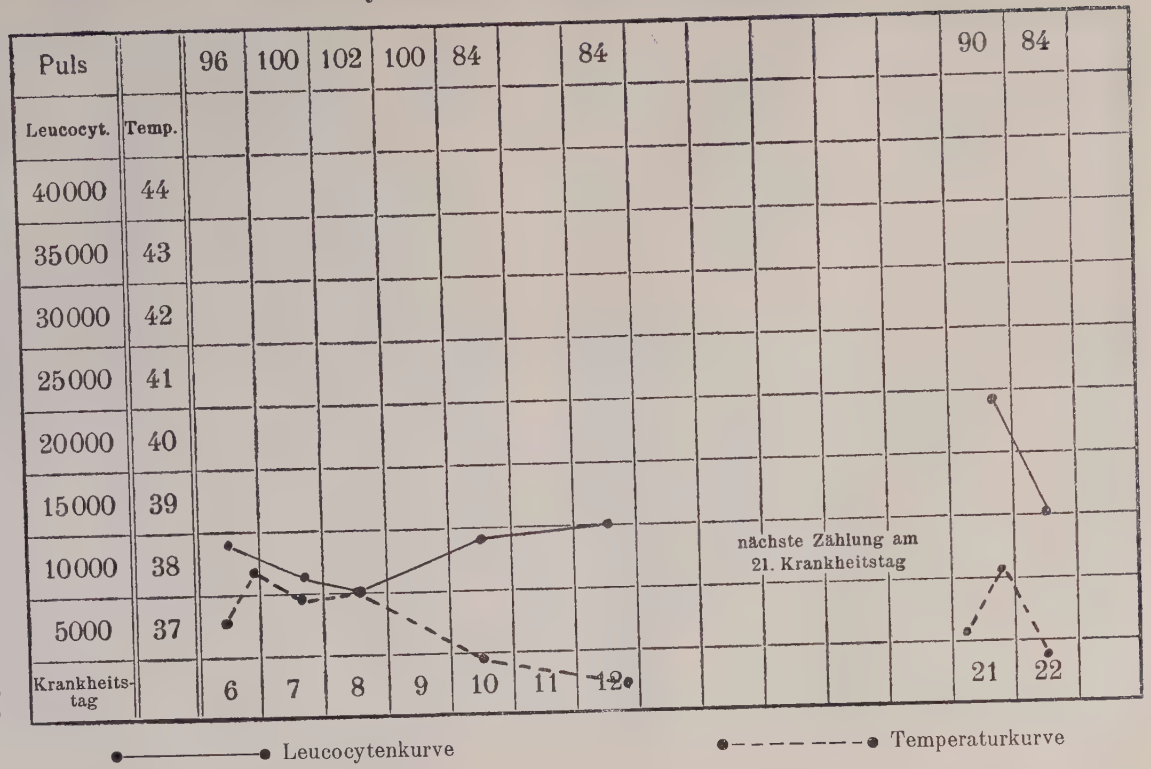
Familienanamnese ergibt nichts besonderes.

Patientin war als Kind viel kränklich, hatte aber nie ein ernstliches Leiden. Jetzige Erkrankung begann am 20. IV. 03 mit intensiven Schmerzen im Leib und einmaligem Erbrechen. Schmerzen anfangs nur in der rechten Bauchseite, zogen erst später auch nach links herüber, jetzt bestehen sie in der ganzen unteren Hälfte des Abdomens. Stuhl und

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
				Wasserlassen stets in Ordnung, jedoch traten die Schmerzen beim Stuhlgang und beim Wasserlassen intensiver auf.
				Lokaler Befund am 24. IV. 03 (IV. Krankheitstag);
24. IV. 03	38,5	96		Leichte Schallverkürzung in der Coecalgegend mit Resistenzgefühl und Fluctuation, leichte, diffuse Resistenz mit grosser Empfindlichkeit.
26. IV. 03	m. 37,6 a. 38,5	100	14500	Dämpfung nach rechts verbreitert. Dämpfungsbezirk sehr schmerzhaft.
27. IV. 03	37,9	102	11500	Weniger Schmerzen, Dämpfung etwas verkleinert.
28. IV. 03	38	100	11000	Geringe Schmerzen, Dämpfung abnehmend.
30. IV. 03	36,9	84	14500	Auf Oeleinlauf reichlich Stuhl, Resistenz in der eigentlichen Coecalgegend geschwunden, dagegen in der Mitte und im linken Hypogastrium leichte Resistenz, in der Coecalgegend deutliche Fluctuation.
2. V. 03	36,4	84	15000	Schmerzfrei, Dämpfung wieder kleiner, schiebt sich mehr nach links; von jetzt täglich Oeleinlauf, bis 9. V. Euphorie, schmerz- und fieberfrei.
				Verkleinerung des Exsudates.
9. V. 03	m. 36,9 a. 38,9	80 98		Ansteigen des Fiebers ohne nachweisbaren Grund, schmerzfrei, objektiv nichts neues, Exsudat hat nicht zugenommen; auf Druck nicht schmerzhaft geworden. Leib weich.
11. V. 03	m. 37,2 a. 38,2	88 84	24000	Exsudat nach links verschoben, Grösse und Schmerzlosigkeit unverändert.
12. V. 03	m. 36,7 a. 37,2	84 80	15000	Bis zum 8. VI. Euphorie. Exsudatgegend bleibt schmerzlos, wird aber nicht kleiner. Am 8. VI. ad chirurgos: Autopsie in vivo: Exsudat völlig resorbiert. Die fühlbare Resistenz bestand aus zusammengewachsenem Netz, 2 Dünndarmschlingen und Coecum; alles miteinander verwachsen. Dazwischen eingepackt lag die Appendix. Diese war obliteriert und perforiert.

Bei dieser Patientin zeigt die Leucocytenkurve, nachdem sie längere Zeit ständig niedere Werte angezeigt hatte, plötz-

Leucocytenkurve des Falls M. Bräutigam.



lich eine einmalige Erhöhung auf 24000. Am folgenden Tag sinkt sie wieder auf 15000; deshalb wurde von einem operativen Eingriff Abstand genommen. Der Befund bei einer späteren Operation, welche wegen des ständigen Andauerns der subjektiven Beschwerden vorgenommen werden musste, erklärt uns dann auch die hohe Leucocytose vom 11. V. Während jede Eiterung, oder auch nur ein Rest einer solchen fehlt, findet sich eine obliterierte und perforierte Appendix.

Ferner wurde der sehr bedrohliche Eintritt einer Appendixperforation durch Ansteigen der Leucocytenkurve auf 24000 angezeigt. Dieser Fall lehrt, dass bei längerem Bestehen der Krankheit ein einmaliges Ansteigen der Kurve über 23000 schon stets die Operation indiziert; denn nur durch günstige Umstände wurde in unserem Falle eine Perforationsperitonitis verhütet, doch wäre Patientin, wenn nicht später doch noch operiert worden wäre, immer noch in Gefahr gewesen, eine solche zu acquirieren.

II. Fälle mit Abszessbildung.

IIa. 1. Peter Frankenbach, 20 Jahre.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten
16. I. 03	38,0	108	8760

Anamnese ohne Belang.

Die jetzige Erkrankung begann am 13. I. 03 mit mässigen Schmerzen in beiden Seiten des Unterleibes. Die Schmerzen nahmen im Laufe des nächsten Tages so zu, dass Patient nicht mehr arbeiten konnte. Kein Erbrechen, aber Nachlassen des Appetits, Stuhl stets regelmässig. Am 15. kein Stuhl, deshalb nahm Patient etwas Rhabarber, darauf Zunahme der Schmerzen und sämtlicher übrigen Beschwerden. Gegen Morgen des 16. I. konzentrieren sich die Schmerzen in der Coecalgegend.

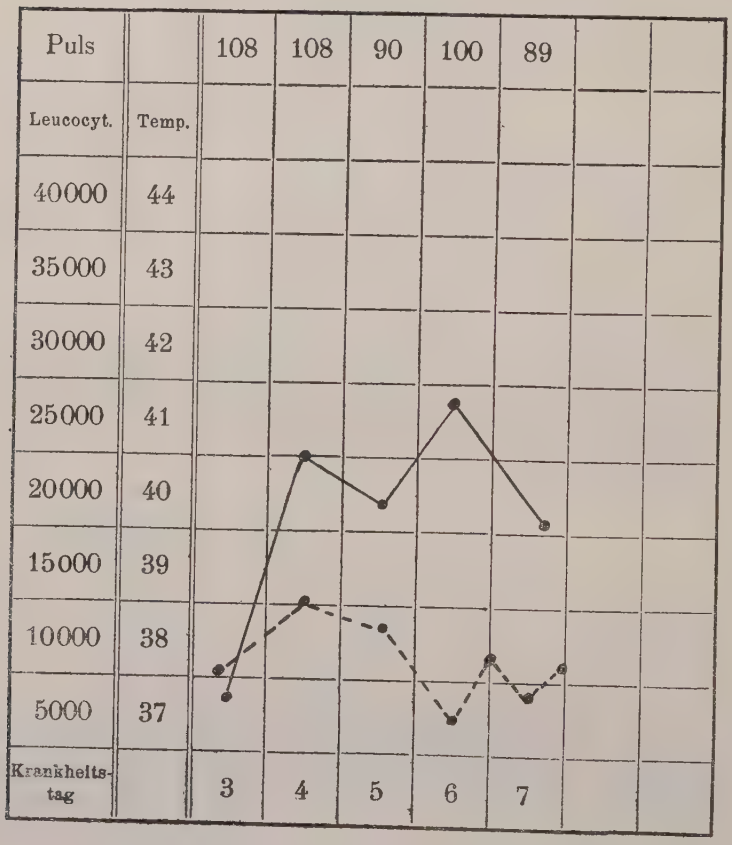
Befund am 16. I. 03 (III. Krankheitstag):

Ganze rechte Bauchseite gespannt und resistent; vom unteren Leberrand abwärts

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
				Dämpfung; in der Blinddarmgegend wurmförmige Resistenz, hier Hauptdruckempfindlichkeit.
17. I. 03	39.1	100	25000	Leib weicher, Dämpfung, Resistenz und Schmerzhaftigkeit auf die Blinddarmgegend beschränkt.
18. I. 03	38,8	90	23600	Die Resistenz knolliger, objektiver Befund etwas besser.
19. I 03	m. 37.4 a. 38,6	84 100	28000	Keine besonderen Schmerzen, objektiver Gesamteindruck etwas besser Puls kräftig, Leib nicht mehr aufgetrieben; Resistenz rechts vom Darmbein bis zur Linea alba, nach oben hat Resistenz und Dämpfung nicht zugenommen.
20. I. 03	m. 37,8 a. 38,1	84 84	21800	Keine besonderen Schmerzen, kein Aufstossen, kein Erbrechen, sonst Status idem, Puls gut, abends leicht dikrot; ad chirurgos. Peritoneum findet sich bei der Operation sulzig infiltriert, schwartig; nach Eröffnung desselben entleert sich kotiger Eiter, Wurmfortsatz ist in Schwarten eingebettet. Er ist im Bogen nach der Tiefe und oben innen umgeschlagen; am unteren Ende desselben, etwas unterhalb des Coecums ein zweiter Abszess. An der exstirpierten Appendix zeigt sich die Spitze gangränös und perforiert.

Dieser Fall beweist deutlich den Wert der Leucocytenzählung; Temperatur und Puls deuten auf keinerlei Komplikationen von Seiten des Bauchfelles hin, ebensowenig lokaler Befund und subjektives Befinden. Dagegen spricht die Leucocytose für Eiterbildung. Nach der Operation zeigt sich nun das Bild einer beginnenden diffusen, progredienten Peritonitis. Der Fall bietet günstige Prognose wegen seiner noch hohen Leucocytenwerte. An der Kurve fällt die Kreuzung der Leucocyten- und Temperaturkurve auf, die einen schweren Verlauf vermuten lässt. Das Bild bei der Autopsie in vivo bestätigt denn auch diese Vermutung, andererseits zeigt es, dass die Operation zu spät gekommen wäre, hätte man dieselbe auch nur ganz kurze Zeit noch — etwa bis zum Eintritt bedrohlicher klinischer Symptome — hinausgeschoben.

Leucocytenkurve zu Fall Peter Frankenbach.



Datum	Temp.	Puls	Leucocyten
1. V. 03	a. 37,4 m. 38,5	80	16000
2. I. 03	38,3	84	25000

IIa. 2. Isidor Schrank, 34 Jahre.

Anamnestisch nichts Bemerkenswertes.

Jetzige Krankheit begann vor 2 Tagen mit starken Leibschmerzen, besonders rechts unten. Schüttelfrost. Im rechten Hypogastrium handtellergrosse längliche Resistenz, die tympanitisch gedämpften Schall gibt und auf Druck sehr schmerzhaft ist.

Heute ist Resistenz und Dämpfung grösser geworden, ebenso Druckempfindlichkeit. Ad chirurgos.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten

Bei der Operation wurden etwa 200 cbcm. übelriechenden Eiters entleert.

In diesem Fall sehen wir ein rapides Ansteigen der Leucocytose von 16000 auf 25000. Diese hohe Leucocytose gab die Indikation zur Inzision, denn die klinischen Symptome gaben keinen Anlass, Eiterbildung zu vermuten. Die Operation bestätigte den positiven Ausfall der Leucocyten-Reaktion.

IIa. 3. Alois Rahner, 22 Jahre.

6. V. 02	37,1	78	
8. V. 02	37,0	70	
9. V. 02	37,5	74	11000
14. V. 02	36,4	74	

Appendicitis chronica, 1900 Perityphlitis im Juni. Im November Rezidiv. Seit der Zeit öfters Schmerzen in der Blinddarmgegend. Kommt in anfallsfreier Zeit in die Klinik. In der Coecalgegend einwärts vom Coecum nach oben innen verlaufend ist dicker, wurstförmiger, auf Druck wenig schmerzhafter Strang zu fühlen. Ord. Laxantien.

Schmerzen. Ordin.: Opium, Eis.

Am 14. V. ad. chirurgos verlegt. Bei der Operation findet sich minimale Eiteransammlung inmitten alter, dicker Schwarten.

Dieser Fall beweist zweierlei, erstens, dass ein eitriger Abszess völlig zu fester, derber Abkapselung und in dieser wohl auch zu allmählicher Resorption kommen kann, zweitens, dass die Leucocytenreaktion nicht mehr eintritt, wenn der Eiterherd durch Einkapselung unschädlich gemacht, keine Reizung auf das Peritoneum mehr ausübt.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten

IIa. 4. Joseph Lenz, 23 Jahre.

Familienanamnese ergibt nichts bemerkenswertes.

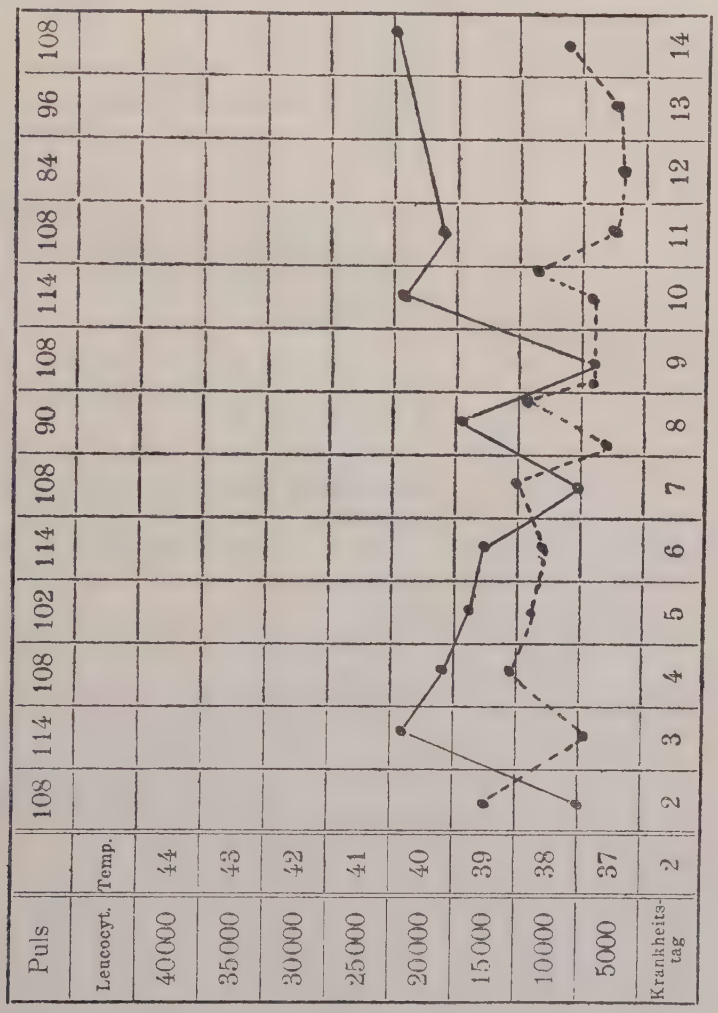
Patient hatte mit 11 Jahren Diphterie, mit 21 Jahren akuten Gelenkrheumatismus. Jetzige Krankheit begann am 14. III. 03 mit Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, diese wiederholten sich am 15. und 16. III. Am 17. abends traten starke Leibschmerzen auf, hauptsächlich rechts. Letzter Stuhl am 16. III.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
				Lokaler Befund am 18. III. 03 (IV. Krankheitstag):
18. III. 03	39,4	118	10000	Leib nicht aufgetrieben, Coecalgegend schmerzhaft, dortselbst faustgrosse Dämpfung, mässige Resistenz.
19. III. 03	m. 37,9 a. 38,8	114	24375	Weniger Schmerzen.
20. III. 03	m. 38,0 a. 39,2	108	20468	Leib etwas gespannter, nur in der Coecalgegend Schmerz, auch retrocoecal.
21. III. 03	m. 37,9 a. 38,8	102	19300	Abdomen mehr aufgetrieben, Resistenz und Schmerzhaftigkeit stärker, abends weniger Schmerzen.
22. III. 03	m. 37,2 a. 38,6	84 114	18200	Euphorie.
23. III. 03	m. 37,7 a. 39,0	108	10000	
24. III. 03	m. 37,7 a. 37,9	90 96	19200	Allgemeinbefinden gut.
25. III. 03	m. 37,7 a. 38,5	108 114	9850	„ „
26. III. 03	m. 37,8 a. 38,5	108 114	24500	„ „
27. III. 03	m. 37,5 a. 36,4	108	21400	„ „
28. III. 03	m. 36,9 a. 37,4	84 102		Subjektives Befinden gut. Nachts etwas Schmerzen.
29. III. 03	37,5	96		Beim Stuhl Schmerzen in der Coecalgegend.
30. III. 03	m. 37,4 a. 38,2	108		Allgemeinbefinden gut. Dämpfungsfigur und Resistenz stets gleichbleibend, auf Druck wenig empfindlich, schmerzhafter ist Druck von hinten.
31. III. 03	38,2	88	25000	Ad chirurgos: Bei der Operation wird grösserer Abszess entleert.

Auch bei diesem Falle sehen wir deutlich, dass die Leucocytose eine bedeutend feinere Reaktion auf Eiterbildung darstellt als alle übrigen klinischen Symptome. Bei diesem Patienten deutet weder subjektives Allgemeinbefinden noch objektiver, lokaler Befund, weder Puls noch Temperatur auf Eiterbildung und doch wurde bei der Operation ein grösserer Abszess entleert. Was die Figur der Leucocytenkurve anbe-

langt, so spricht deren Verlauf — erst Ansteigen, dann Sinken auf die Norm, ein 2. Anstieg, der auf der Höhe von 21 bis 25000 bleibt — für Abkapselung des Abszesses mit unvollständigem Abschluss.

Leucocytenkurve des Falles Joseph Lenz.



Datum	Temp.	Puls	Leucocyten
31. VII. 03	38,5	95	
1. VIII. 03	m. 38,2 a. 38,9	96	18250
2. VIII. 03	m. 38,2 a. 39,1	95 115	15500
3. VIII. 03	m. 38,0 a. 39,2	97 110	13500
4. VIII. 03	m. 38,3 a. 39,0	91 105	12700
5. VIII. 03	m. 38,8 a. 39,0	110	11230

IIa. 5. Diesen Fällen möchte ich noch eine Beobachtung aus meiner Privatpraxis anschliessen. M. Weber, Krankenwärter, erkrankte im Juli 1903 an Perityphlitis. Nach 10tägigem Bestand der Krankheit, den ich nicht zu beobachten Gelegenheit hatte, tritt Patient am 31. Juli in das Neckargemünder Spital ein. Patient macht einen schwerkranken Eindruck. Puls 95, Temperatur 38,5. Im ganzen Abdomen hochgradige Schmerzhaftigkeit, besonders in der Coecalgegend. Oberhalb des rechten Ligament. Poupartii lässt sich über handtellergrosse, äusserst schmerzhafte Resistenz, die bis 2 Finger unterhalb der Nabelhöhe reicht, nachweisen. Ueber der Resistenz gedämpft tympanitischer Schall. Ord.: Opii pulv. 0,015 viermal täglich, Eisbeutel, Milchdiät.

Schmerzhaftigkeit etwas geringer, auf Druck jedoch noch sehr stark, Allgemeinbefinden etwas besser.

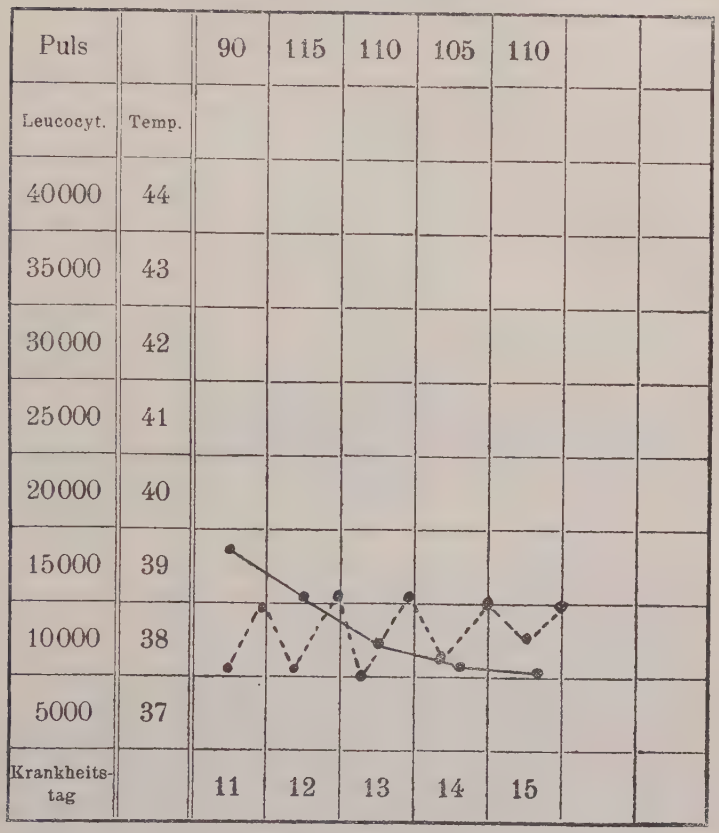
Schmerzhaftigkeit stärker, Allgemeinbefinden gleich, Dämpfung und Resistenz unverändert.

Dämpfung und Resistenz sind circumscripter, reichen aber noch über die Linea alba. Viel Schmerzen.

Viel Schmerzen, objektiver Befund derselbe.

Patient macht sehr schweren Eindruck, viel Schmerzen, objektiver Befund unverändert, deshalb Transport in die chirurgische Klinik Heidelberg, wo bei circumscripter Peritonitis ein grosser Abszess entleert wurde.

Leucocytenkurve des Falles M. Weber.



Hier haben wir wieder einen Fall, bei welchem an der Kreuzung der Puls- und Leucocytenkurve ein schwerer Verlauf der Krankheit sich schon vorher erkennen lässt, während die klinischen Symptome das Bild einer schweren Erkrankung zeigen, sinken die Leucocytenwerte ständig, ein Zeichen, dass die Kräfte des Organismus im Kampfe gegen die eingedrungenen Toxine erlahmen. Die Operation bot dann das Bild einer umschriebenen Peritonitis mit starker Eiterbildung.

Ich füge hier noch einen Fall aus meiner Praxis an und zwar:

IIb. Ein Fall von Abszessbildung mit Spontanheilung.

Friedr. Roth.

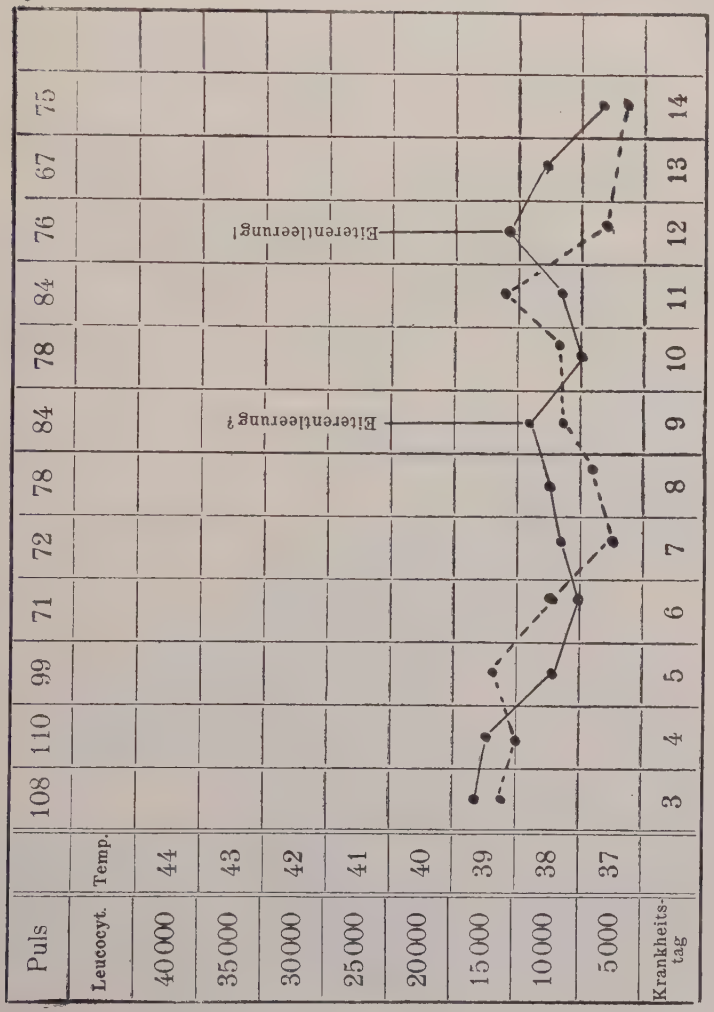
Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
22. I. 04	39,4	108	18440	Patient seit 2 Tagen krank. Beginn mit Schmerzen in der Magengegend, dann im rechten Hypogastrium, Stuhl bis vor 2 Tagen regelmässig, seit 2 Tagen angehalten. In der Coecalgegend stärkere Resistenz zu fühlen, vom Lig. Poupartii bis Nabelhöhe leichte Dämpfung. Ord.: Opii pulv. 0,015, 3 bis 4mal tgl. Eisblase.
23. I. 04	39	110	17600	Subjektives Befinden etwas besser, Schmerzhaftigkeit geringer. Dämpfung und Resistenz etwas umfangreicher.
24. I. 04	39.4	99	13000	Allgemeinbefinden besser, fast keine Schmerzen mehr; Resistenz nach rechts gegen die Beckenschaufel zu verbreitert, nach oben jetzt 2 Finger breit über Nabelhöhe reichend. Auf Druck weniger schmerzhaft. Oberhalb des Lgt. Poupart. fühlt man einen wurstförmigen Strang, dort auch entsprechend stärkere Dämpfung.
25. I. 04	38,4	71	10480	Auf der Lunge Bronchitis (Ipecacuanha Infus)
26. I. 04	37,6	72	11500	Subjekt. Befinden gut. Patient klagte über Sodbrennen. Objektiv starker Meteorismus. Auf gestern gemachten Oeleinlauf kein Stuhl. Dämpfung und Resistenz unverändert.
27. I. 04	37,9	78	12300	Status idem.
28. I. 04	38,4	84	14664	Keine Schmerzen, Meteorismus stärker, kein Stuhl. Die Geschwulst ist circumscripter, auf Druck nur wenig schmerzhaft.
29. I. 04	38,4	78	10624	Gestern auf Einlauf viel Stuhl erfolgt, Stuhl war fest, Dämpfung und Resistenz sind gleich, ebenso ist der Meteorismus unverändert. Winde gehen, auf Druck kein Schmerz mehr.
30. I. 04	39,2	84	11248	Euphorie, Meteorismus, viel Winde gehen ab, ebenso viel Kot. Dämpfungsbezirk kleiner, Schmerzen auf Druck sehr gering.
31. I. 04	37,6	76	15936	Abgang grosser Stuhlmengen, keine Schmerzen mehr, Meteorismus geringer, Winde gehen, Dämpfungsbezirk kleiner.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten
1. II. 04	36,9	67	14060
2 II. 04	37,3	75	9200

Allgemeinbefinden sehr gut, kein Schmerz, keine Druckempfindlichkeit mehr. Resistenz geringer. Beim heutigen Stuhl bemerkte Patient Abgang von Blut und Eiter.

Euphorie, zweimal spontaner Stuhl, Appetit gut, keine Dämpfung mehr, kein Druckschmerz, 25. II. geheilt aus der Behandlung entlassen.

Leucocytenkurve des Falles F. Roth.



Dieser Fall zeigt im Anfang die typische Erhöhung der Leucocytenwerte. Die Leucocytose steigt auf 18000. Mit dem Zurückgehen der übrigen Symptome sinkt auch die Leucocytenkurve. Am 9. Krankheitstage steigt die Leucocytenkurve wieder auf 14000, um nach kurzer Remission am 12. Tage nochmals 16000 zu erreichen. Die Temperatur steigt erst am 11. Tage. Am 12. Tage, also am Tage der auf 16000 erhöhten Leucocytose findet sich im Stuhl blutiger Eiter. Es ist also anzunehmen, dass sich ein kleiner Abszess gebildet hatte, der in den Mastdarm durchgebrochen ist. Wahrscheinlich ist schon am 9. Tag — 14600 Leucocyten — Eiter mit den reichlichen Stuhlmassen abgegangen, denn damals war schon einmal ein Sinken der Kurve zu bemerken. Nach der Eiterentleerung am 12. Tag fiel die Leucocytenkurve bis zur Norm. Wir sehen also die jeweilige Eiterbildung durch ein Ansteigen der Leucocytenkurve angezeigt. Nach Entleerung des Eiters sinkt die Kurve, wie nach einer gelungenen operativen Eiterentleerung.

Wir kämen nun zu dem einzigen letal ausgegangenen Fall unserer Gruppe II, dem Fall

IIc. Bertha Bernauer, 20 Jahre.

Anamnese ohne Belang.

Patientin erkrankte vor 3 Tagen plötzlich ohne nachweisbaren Grund unter heftigen Leibschmerzen und Erbrechen. Während der ganzen Nacht hielt das Erbrechen an, die Schmerzen konzentrierten sich in der Coecalgegend. Am 9. V. 02 letzter Stuhl, seither auch kein Abgang von Flatus mehr.

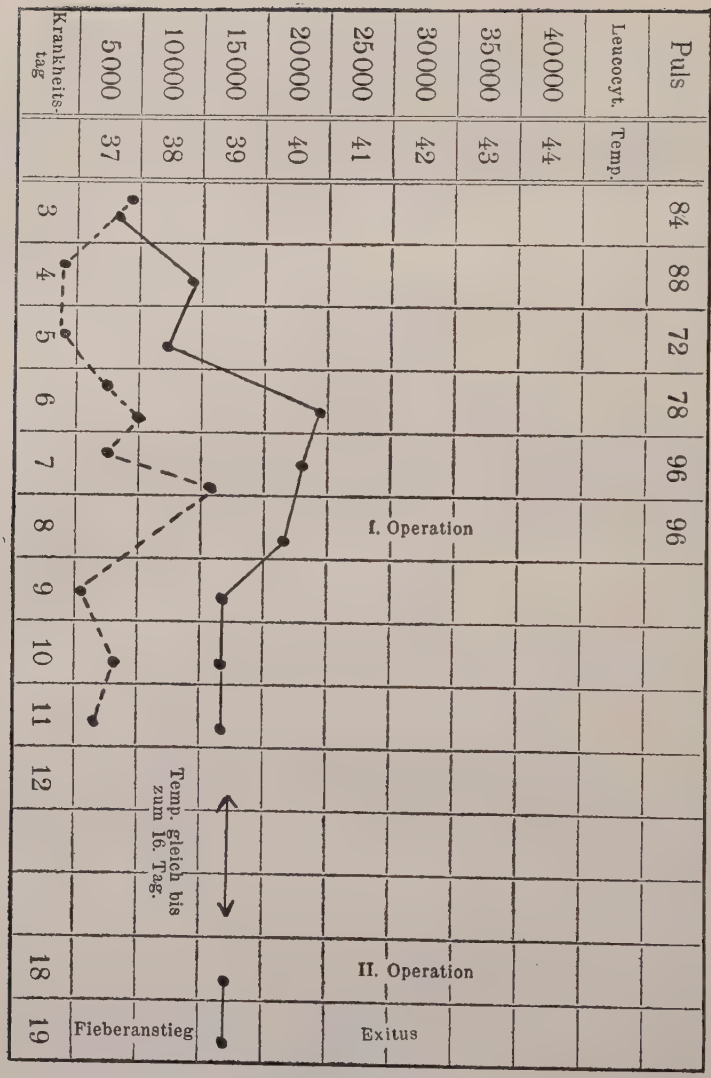
Lokaler Befund am 12. V. 02. (III. Krankheitstag):

Abdomen im rechten Teil druckempfindlich. In der Blinddarmgegend stark druckempfindliche Resistenz zu fühlen. In der ganzen unteren rechten Bauchseite verkürzter Percussionsschall; über der Resistenz Dämpfung. Deutliches Undulationsgefühl.

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten
12. V. 02	37,9	84	8500

Datum	Temp.	Puls	Leucocyten	
13. V. 02	36,9	88	15000	Puls gut, Dämpfung etwas kleiner, Resistenz noch palpabel, weniger druckempfindlich. Undalation zweifelhaft.
14. V. 02	36,9	72	12600	Subjektiv besser. Objektiv: Dämpfung kleiner, in der Coecalgegend und der palpablen Resistenz entsprechend, letztere weniger druckempfindlich. Puls gut.
15. V. 02	37,4	78	24960	Mehr Schmerzen. Tumor und Dämpfung in der Coecalgegend etwas grösser, letztere nach hinten sich erstreckend. Erbrechen. Mittags andauernd Leibschmerzen.
15. V. 02	a. 38,0	96	23500	Dämpfung und Druckempfindlichkeit in der Coecalgegend haben zugenommen.
16. V. 02	m. 37.5 a. 39,1	96 114	22000	Subjekt. Befinden besser; Tumor in der Coecalgegend grösser (kleinkindskopfgross).
				Temperatursteigerung ohne Frieren. Umfang des Tumors nimmt im Verlauf des Tages zu. Infolge des schweren Krankheitsbildes Abends Operation: Sulzig infiltriertes Gewebe; Peritonealhöhle eröffnet; es entleeren sich 30—40 ccm. jauchigen Eiters. Man stösst auf eine Abszesshöhle, da die Verklebungen derselben nicht fest genug zu sein scheinen, wird auf Aufsuchen der Appendix verzichtet. Am nächsten Tag Temperaturabfall, nicht fieberfrei, keine Schmerzen, Puls gut, in den folgenden Tagen Fieberabfall, höchste Temperaturen 37,7—37,8, Abends dann fieberfrei. Leucocytenzahl hält sich auf 17 000.
24. V. 02	37		17000	Am 25. V. Fieberanstieg, neue peritoneale Erscheinungen.
				Am 26. V. zweite Operation: Resection der Appendix, dabei Eröffnung der freien Bauchhöhle, aus der dünner Eiter quillt. Auch über dem Colon descendens entleert sich auf Einschnitt Eiter aus der freien Peritonealhöhle. Darauf Abbruch der Operation. Drainage. Am 28. V. Exitus an allgemeiner eitriger Peritonitis.

Leucocytenkurve des Falles Bertha Bernauer.



Auch diese Leucocytenkurve ist interessant. Erst ein Ansteigen bis 24 000. Auf dieser Höhe etwa bleibt dann die Kurve bis zur ersten Operation. Nach dieser Abfall auf 17 000. Während nun die Temperaturkurve auf die Norm zurückgeht

— um erst drei Tage vor dem Exitus wieder anzusteigen — und dadurch eine scheinbare Heilung vortäuscht, bleibt die Leucocytenkurve auf 17 000 stehen, ein Zeichen, dass noch nicht aller Eiter Abfluss gefunden hat. Bei der zweiten Operation findet sich dann eine diffuse, jauchige Peritonitis. Dieser Befund erklärt auch die relativ niedrige Leucocytose von 17 000. Durch die Schwere und lange Dauer der Infektion wurden eben die Leucocytenzentren gelähmt, sodass sie nicht mehr imstande waren, auf die immer intensiver werdende Intoxikation durch verstärkte Leucocytenneubildung zu reagieren.

Fassen wir zum Schluss nochmals alles kurz zusammen, was wir bei der Beobachtung unserer Leucocytenzählungen gefunden haben, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

1. Wir finden, was alle oben zitirten Autoren übereinstimmend konstatiert haben, bestätigt, dass niedere Leucocytose im Anfangsstadium der Perityphlitis bei wenig hervortretenden klinischen Symptomen eine günstige Prognose bietet, sowohl in Bezug auf Verlauf als auf Intensität und Dauer der Krankheit.
2. Bei einem Ansteigen der Leucocytose nach vorhergegangenem Sinken der Kurve muss nach einem Grunde dieses Ansteigens gesucht werden. Zeigt sich keine neue Erkrankung, so ist dieses Steigen der Kurve als eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes anzusehen.
3. Unsere Fälle beweisen deutlich, dass die Leucocytenkurve eine feinere Reaktion auf Verschlimmerung im Krankheitsbild bezw. auf Eiterbildung darstellt als die Temperaturkurve. Wir haben eine Reihe von Fällen, bei denen nichts für beginnende Peritonitis sprach als hohe Leucocytose. Bei den auf Grund dieser vorgenommenen Operationen fanden sich zum Teil ausgedehnte Peritonitiden.
4. Bei chronischer Perityphlitis ist fehlende Leucocytenreaktion kein Beweis für Abwesenheit von Eiter.

5. Niedere Leucocytose oder beständiges Sinken der Leucocytenkurve bei bedrohlichem Steigen der klinischen Symptome indiziert ebenfalls sofortige Operation, weil dieser Befund ein Beweis schwerster Intoxikation mit Lähmung der Leucocytenzentren ist.
6. Bleibt nach Entleerung eines Abszesses die Leucocytose abnorm hoch, so ist dies stets ein Zeichen, dass noch irgendwo eine uneröffnete Eiteransammlung sitzt.
7. Spontane Entleerung eines Abszesses hat genau so wie eine Eiterentleerung durch Operation ein Sinken der Leucocytenkurve zur Folge.

Ich komme nun auf Grund meiner Arbeit zu folgendem Schlussresultat:

Die Leucocytenzählung bei Perityphlitis ist zwar allein für sich kien sicheres Kriterium zur Beurteilung ob Eiteransammlung vorhanden ist oder nicht, jedoch sie ermöglicht uns in Fällen, wo die klinischen Symptome gänzlich im Stiche lassen, auf Grund einer hohen Leucocytose die Diagnose auf Eiterbildung zu stellen. Von besonderem prognostischem Wert ist ferner das entgegengesetzte Verhalten von Puls und Leucocytenkurve. Infolgedessen haben wir in der Leucocytenzählung bei genauer Beobachtung aller klinischen Symptome eine äusserst wertvolle Ergänzung derselben, die uns bei der oft schwierigen Entscheidung der Frage, wann zum Skalpell gegriffen werden soll, gar wichtige Dienste leisten kann. Man sollte deshalb bei keinem Perityphlitisfall die Leucocytenzählung unterlassen, insonderheit sollte in der Privatpraxis diese kleine Mühe nicht gescheut werden.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimer Rat Professor Dr. Erb für das Thema dieser Arbeit und für Ueberlassung der Krankenjournale sowie den Herren Dr. Curschmann und Dr. Pfister für Ihre liebenswürdigen Ratschläge meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bäumler: Therapie der Gegenwart 1902 No. II. und III.

Jordan: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 69.

Karl Beck, New-York: Wiener klinische Rundschau 1903, No. 31, 32, 33.

Curschmann: Münchner Medizinische Wochenschrift 1901 No. 45 u. 46.

Wassermann: „ „ „ 1902 „ 17.

Kühne: „ „ „ 1902 „ 49 u. 50.

Coste: „ „ „ 1902 „ 49.

Küttner: Beiblatt zum Centralblatt für Chirurgie 1902 No. 26.

Federmann: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XII.